ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

Clinique ophtalmologique de la Faculté de Bordeaux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES DE LA VISION A LA SUITE D'ACCIDENTS DE CHEMIN DE FER.

LEUR IMPORTANCE EN MÉDECINE LÉGALE

Par le Professeur **BADAL.**

A côté des lésions chirurgicales plus ou moins graves dues aux accidents de chemin de fer et qui, en somme, ne diffèrent guère de celles observées à la suite de violents traumatismes, on a été conduit à étudier plus spécialement dans ces dernières années, une série de troubles psychiques, sensitifs et sensoriaux souvent accompagnés de désordres de la motilité et des grands appareils organiques.

Si la nosologie de ces formes morbides a été mieux analysée, leur symptomatologie complétée et mise en relief dans ses traits généraux, au point de constituer une affection presque autonome, cela ne tient pas seulement à ce que des séries entières de faits de ce genre ont pu être observées depuis la création des voies ferrées, à la suite de catastrophes faisant un grand nombre de victimes, mais aussi à l'importance toute particulière des questions médico-légales soumises aux experts, en raison du chiffre toujours élevé de l'indemnité réclamée aux compagnies.

Ces troubles, qui varient du reste à l'infini dans leurs détails, offrent cela de remarquable qu'ils peuvent se développer en l'absence de toute lésion tant soit peu importante, n'apparaître même qu'un certain temps après l'accident, persister indéfiniment sans abréger d'une manière bien évidente la vie du

malade, au moins dans la grande majorité des cas, et parfois aboutir à la folie.

Les troubles oculaires sont presque constants et viennent au premier rang par la perturbation profonde qu'ils apportent dans l'existence du malade, et aussi en raison de leur valeur diagnostique.

Bien que ces états aient déjà fait l'objet de publications importantes qui ont permis d'en fixer la physionomie dans ses traits essentiels et de séparer les symptômes cardinaux de ceux simplement accessoires, il est probable que l'élaboration complète de ce chapitre de pathologie médicale demandera encore un temps assez long, en raison des difficultés considérables que l'on rencontre à chaque pas, surtout lorsqu'il s'agit de faire œuvre de médecin-légiste.

Je n'ai pas l'intention, dans ce travail, de donner une description complète des troubles oculaires, et encore moins d'étudier à fond le syndrome complexe dont ils sont un des éléments. J'apporte simplement quelques documents nouveaux. Deux cas de ce genre qu'il m'a été donné d'observer récemment et sur lesquels j'ai eu à me prononcer en qualité d'expert, m'ont vivement intéressé; je me suis trouvé en présence de difficultés considérables et j'ai pu me convaincre à cette occasion, par la lecture des nombreux rapports ou certificats dont j'ai eu à prendre connaissance, que les travaux publiés sur la matière étaient peu connus de la grande majorité des praticiens. J'ai pensé que la relation de ces faits pourrait intéresser les lecteurs des Archives.

La question n'a guère franchi, jusqu'ici, les limites de certaines publications spéciales, et peut-être ne sera-t-il pas inutile de résumer à grands traits la symptomatologie de ces troubles variés décrits sous les noms de *Railway-spine* (moelle de chemin de fer), *Railway-brain* (cerveau de chemin de fer); *Sidérodromophobie*, *Méningo-myélite*, *Neuro-asthénie*, *Neuro-psychose*, *Hystérie* traumatiques. Il serait difficile sans cela de bien saisir l'importance des manifestations oculaires de l'affection et d'arriver à une conception nette de leur pathogénie.

Les symptômes les plus frappants appartiennent à la sphère émotionnelle. Le caractère subit des changements profonds;

les sujets sont tristes, taciturnes, recherchent la solitude, vivent dans l'inaction, renfermés en eux-mêmes, ont des idées noires sans pouvoir s'en expliquer les motifs. Parfois cependant, la pensée d'être gravement atteints dans leur santé donne aux malades une allure manifestement hypochondriaque. Sous l'influence de cette idée, ils s'étudient constamment et notent les moindres sensations désagréables qu'ils éprouvent. Chez certains d'entre eux le souvenir de l'accident est demeuré extrêmement vivace, au point d'imprimer aux sentiments un caractère tout particulier, et de provoquer pour les motifs les plus futiles une sorte d'angoisse insurmontable et même de véritables accès de terreur.

Il y a de l'insomnie, le sommeil est mauvais, troublé par des rêves, des cauchemars où les accidents de chemin de fer tiennent la première place; les patients s'éveillent en sursaut, parfois se jettent à bas de leur lit. Au matin, ils se trouvent épuisés de fatigue.

Les troubles de l'intelligence sont rarement graves ; les conceptions délirantes et les accès de manie n'ont été observés que très exceptionnellement. Non seulement il n'y a pas d'agitation intellectuelle, mais beaucoup de sujets sont devenus assez indifférents à ce qui se passe autour d'eux; leur apathie est même caractéristique. La pensée est nette, le jugement a conservé toute sa rectitude, mais l'affection présente cela de particulier que le malade se trouve comme empêché d'user de ses facultés; dès qu'il veut se livrer à un travail intellectuel un peu prolongé la céphalalgie apparaît, les idées deviennent confuses, s'enchaînent mal les unes aux autres. Les questions d'affaires sont presque impossibles à traiter; une simple conversation devient pénible pour peu qu'elle se prolonge ; les réponses se font attendre, sont hésitantes. La mémoire est généralement affaiblie; les blessés n'ont souvent qu'un souvenir confus des faits qui ont précédé ou suivi l'accident; il y a parfois aussi des lacunes considérables portant sur des événements antérieurs au traumatisme et il n'est pas rare de constater certaines formes d'amnésie partielle, par exemple pour les dates, les noms de rues ou de personnes, certains ordres de faits, etc.

D'une façon générale, les malades sont devenus incapables

de s'occuper de leurs affaires, et de remplir leurs obligations professionnelles, en raison du vague des idées, de la lenteur des conceptions, de l'imperfection de la mémoire, des troubles de la vision et de l'impossibilité de concentrer quelque temps leur attention sur le même sujet.

Les troubles de la parole sont fréquents ; très variables d'ailleurs et difficiles à définir, ils tiennent à la fois de l'aphasie et de l'ataxie du langage.

Les désordres de la motilité sont presque constants. Parfois ils se bornent à des soubresauts de tendons, à des mouvements fibrillaires des muscles de la face, à du tremblement des mains, surtout marqué quand le malade tient les bras étendus. Mais c'est du côté de la marche que s'observent les phénomènes les plus remarquables et souvent ils paraissent si étranges qu'on ne peut s'empêcher de songer à la simulation. Des sujets d'apparence vigoureuse vont à petits pas, lentement, souvent une main appuyée sur les reins, traînant la jambe. D'autres marchent en titubant, ou au contraire s'avancent raides cherchant instinctivement à éviter les mouvements du rachis ou de la tête. Ceux-là mêmes dont la démarche est ferme et régulière affirment qu'ils se fatiguent vite, qu'ils sont obligés de s'arrêter fréquemment et qu'ils ne pourraient fournir une traite tant soit peu longue, sans éprouver un malaise particulier, de la céphalalgie, des vertiges.

Les réflexes tendineux sont conservés, parfois même augmentés. Presque toujours la force musculaire est amoindrie, tout effort est devenu pénible. Dans quelques cas on a observé un trouble du sens musculaire qui fait que les malades sont obligés de contrôler leurs mouvements à l'aide de la vue, n'ont plus conscience de la situation de tel ou tel membre. Toutefois les paralysies proprement dites, les monoplégies sont rarement bien caractérisées.

Des attaques épileptiformes, des convulsions hystériques ont été notées. Les vertiges sont des phénomènes plus fréquents ; ils peuvent aller jusqu'à provoquer des chutes, avec ou sans obnubilation de la conscience, et il est probable qu'un certain nombre d'accidents postérieurs au traumatisme, et pris pour des congestions cérébrales, n'étaient purement et simplement que des vertiges.

Les troubles de la sensibilité générale sont fréquents, mais encore faut-il les rechercher avec quelque attention. Si certains sujets présentent de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie cutanée très manifeste, sur une moitié ou la presque totalité de la surface du corps, il en est d'autres chez lesquels l'insensibilité est beaucoup plus limitée, disposée sous forme d'îlots, mais avec cette particularité que l'anesthésie, contrairement à ce qui a lieu pour les affections de la moelle, ne suit pas la direction des nerfs; sur les membres, la limite est souvent disposée en *ligne d'amputation*. Parfois il y a seulement de l'analgésie associée à de l'hyperesthésie en d'autres points, notamment au niveau des cicatrices laissées par les blessures; enfin, on peut observer avec une sensibilité exagérée à la pression et même aux attouchements, une insensibilité complète à la douleur, au froid, au chaud, etc. Cette association de phénomènes disparates est bien faite pour jeter la confusion dans l'esprit d'un médecin peu familiarisé avec les faits de ce genre.

Avec ces troubles de la sensibilité cutanée, on observe souvent dans la région dorsale, une douleur habituellement contusive, obtuse, rarement lancinante, ou bien de l'engourdissement, des fourmillements, une sensation de brûlure ou au contraire de refroidissement.

Du côté des muqueuses, les troubles de la sensibilité : anesthésie et parfois hyperesthésie, ne sont pas rares non plus. Dans le premier cas, l'absence des réflexes propres à certaines muqueuses est un excellent élément de diagnostic lorsqu'on a lieu de craindre la simulation. La muqueuse oculaire, celle du pharynx, sont particulièrement dans ce cas.

Parmi les organes des sens, c'est la vue et l'ouïe qui sont le plus fréquemment atteints. Les troubles de la vision, outre qu'ils mettent les malades dans l'impossibilité de se livrer à aucun travail oculaire et sont pour ce motif un sujet de plaintes incessantes, acquièrent de la rigueur de nos procédés d'investigations une signification toute particulière au point de vue du diagnostic. Si certains d'entre eux sont purement subjectifs, susceptibles d'être simulés et d'un contrôle difficile : sensibilité anormale à la lumière, éblouissements, photopsies, asthénopie, douleurs ciliaires et céphalalgie survenant rapidement à la moindre application des yeux, d'autres, au

contraire, peuvent être relevés et enregistrés avec une rigueur toute mathématique, tels sont: le rétrécissement du champ visuel, l'inégalité pupillaire, l'affaiblissement de l'acuité, la paresse, la réduction de l'amplitude d'accommodation, l'insuffisance musculaire, la diplopie, le strabisme.

Ces symptômes ont été notés par tous les auteurs, mais on est surpris du vague de leurs descriptions et si l'on se bornait à considérer chaque observation prise isolément, il faut reconnaître que la critique aurait beau jeu. Pourtant, on ne saurait trop le répéter, le médecin expert a dans la mesure des principales fonctions visuelles à l'aide de procédés techniques qu'il peut varier à l'infini, les moyens de déjouer toute tentative de supercherie et de trancher la question de simulation si souvent portée devant les tribunaux.

Les symptômes observés du côté de l'ouïe sont des bourdonnements, des sifflements, de l'hypéracusie. Non seulement les bruits intenses sont mal supportés, mais parfois aussi ceux qui d'habitude sollicitent à peine l'attention: le tic-tac d'une pendule par exemple. Presque toujours il y a en même temps une diminution de l'acuité auditive, et souvent sans que les malades en aient conscience si l'affaiblissement n'est pas trop considérable.

Les troubles du goût et de l'odorat sont plus rarement signalés; peut-être aussi l'imperfection de nos procédés d'examen ne permettent-ils de mettre en évidence que les modifications très accentuées.

Presque toujours les sujets se plaignent d'impotence sexuelle. Les désirs vénériens sont sinon anéantis, du moins très affaiblis.

On observe souvent de l'oppression, des palpitations sans bruit de souffle, avec accélération du pouls parfois inégal et intermittent; des suffocations, un sentiment de constriction, revenant par accès à l'occasion d'une émotion, d'un effort.

Dans beaucoup de cas l'appétit est irrégulier, il survient de l'anorexie.

Il est d'autres accidents qu'on peut appeler rares, ce sont : des nausées, des vomissements, la constipation ou au contraire la diarrhée, la polydipsie, l'albuminurie, une toux nerveuse, des hémoptysies sans lésion pulmonaire. Plus exceptionnelle-

ment : des contractions, des atrophies musculaires, de l'atrophie papillaire, de la rétention d'urine, etc.

Si les troubles de la nutrition persistent, il survient de l'amaigrissement et un véritable état cachectique ; les patients ont un aspect fatigué, vieilli. Le plus souvent pourtant, la vie n'est pas sensiblement abrégée.

On cite des cas où l'affection s'est terminée par la folie ou le suicide.

Tous les auteurs sont d'accord sur la gravité du pronostic à partir du moment où la maladie est nettement constituée. Mais au début, rien n'est plus difficile que de formuler un jugement. En effet, une des caractéristiques de cet état est d'apparaître parfois tardivement, après une période de plusieurs semaines ou même de plusieurs mois pendant lesquels les accidents nerveux ont été relativement légers, ou nuls. Par contre, bon nombre de blessés, pendant les premiers temps qui suivent l'accident, présentent certains troubles cérébraux qui peuvent s'effacer graduellement et disparaître : vertiges, céphalalgie, inaptitude au travail, émotivité, etc. Il en est de même de l'état de stupeur, d'hébétude qui suit souvent la catastrophe et fait que les victimes, pendant plusieurs heures ou même plusieurs jours, ont comme perdu la faculté de penser et se comportent d'une manière en quelque sorte automatique, n'ayant conservé de l'activité intellectuelle que ce qui se rapporte aux actes à accomplir pour assurer leur salut, regagner leur domicile, faire appeler le médecin, etc.

Les guérisons complètes sont fort rares. Quelques auteurs disent n'en avoir jamais constaté, bien qu'ayant vu un grand nombre de cas de ce genre. Le pronostic est surtout défavorable à la suite d'accidents survenus coup sur coup, chez des sujets qui, tout d'abord, avaient conservé leur capacité au travail. Les mille soucis que causent aux victimes de ces accidents les procès toujours longs et parfois ruineux qu'ils sont obligés de soutenir, sont une cause fréquente d'aggravation de tous les symptômes tant objectifs que subjectifs. Par contre, dès que les plaignants ont obtenu gain de cause on observe souvent une amélioration notable de leur état, non point qu'il y ait eu simulation, mais uniquement par suite de l'influence heureuse qu'exerce sur une affection avant tout psychique,

comme nous le verrons, une solution qui assure en général l'avenir des malades, les met tout au moins à l'abri de la misère, et les délivre par là même de préoccupations excessives.

Il est certain d'ailleurs, qu'il y a des exagérations inconscientes dues à ce que beaucoup de ces sujets se croient, de bonne foi, plus gravement atteints qu'ils ne le sont réellement. Ce n'est pas, comme on le pense bien, que les simulateurs fassent absolument défaut, mais il en est bien peu d'assez habiles pour reproduire fidèlement dans ses traits spéciaux la physionomie d'un état morbide à peu près inconnu du vulgaire. Les tentatives de simulation ne peuvent, par conséquent, être qu'assez grossières, et sans grandes chances de réussite auprès de médecins tant soit peu au courant de la question.

Mais dans les expertises médico-légales, il ne suffit pas de se sentir convaincu, il faut aussi, et la tache n'est pas toujours facile, convaincre le tribunal souvent impressionné en sens contraire par d'autres rapports habilement rédigés, dans lesquels des médecins, parfois éminents, s'efforcent presque invariablement, à l'aide de citations savantes et d'arguments spécieux, d'absoudre les compagnies, en démontrant d'une manière péremptoire que le plaignant est un simulateur, à moins qu'il ne soit déclaré alcoolique, névropathe, ataxique de vieille date, ou simplement héréditaire. La nature purement subjective de la plupart des troubles accusés par les malades rend la tâche relativement facile aux avocats de la partie adverse; c'est alors surtout qu'il importe de mettre en évidence les symptômes objectifs et en particulier ceux que l'on peut en quelque sorte, faire toucher du doigt aux magistrats. Sous ce rapport, le rétrécissement du champ visuel est précieux.

D'une façon générale, les symptômes oculaires jouent un rôle considérable.

Cette étude mérite donc de fixer d'une manière spéciale l'attention des ophtalmologistes souvent consultés en pareille matière, directement ou indirectement, et dont l'opinion ne peut manquer de peser d'un grand poids dans la balance.

Pour ma part, j'ai été assez heureux, récemment, pour voir se ranger à mon opinion les confrères distingués chargés de

procéder avec moi à deux expertises délicates, et qui au début s'étaient montrés hésitants et défiants, non sans raison : troubles fonctionnels aux allures anormales, susceptibles d'être simulés pour la plupart ; gros intérêts en jeu (il s'agissait chaque fois d'une indemnité de cent mille francs); rapports antérieurs d'autres experts concluant nettement pour l'un des blessés, à la simulation, pour l'autre à l'alcoolisme. Sans les résultats fournis par l'examen des yeux, peut-être serions-nous restés indécis.

Je ne voudrais pas terminer cet exposé, dans lequel j'ai dû, pour abréger, passer sous silence les points de détail, sans y joindre quelques considérations sur la nature des troubles qui nous occupent.

Les symptômes mal définis, singuliers, bizarres mêmes, constatés si fréquemment à la suite de tamponnements, de collisions, sont-ils réellement particuliers à ce genre d'accidents? C'est bien là l'impression générale qui se dégage de la lecture des travaux sur la matière, et il semblerait qu'il faut dès maintenant faire une place à part dans le cadre nosologique à un ensemble de troubles, la plupart fonctionnels, dont le groupement constituerait une sorte d'entité toujours reconnaissable à ses grandes lignes, et qui serait apparue avec les locomotives.

Les titres des publications suffiraient au besoin à indiquer que telle est bien la pensée des auteurs. Mais si l'on parcourt les observations recueillies, on constate :

1° Qu'un assez grand nombre des faits consignés se rapportent à des traumatismes qui n'ont absolument rien de commun avec les chemins de fer (accidents de voiture, chutes de cheval, contusions, blessures quelconques) ;

2° Que les symptômes observés semblent ne dépendre en aucune façon du siège et de l'étendue des lésions externes ou internes, les blessures les plus graves pouvant ne pas être suivies des troubles en question, tandis que des lésions en apparence bénignes sont parfois le point de départ d'états fort graves ;

3° Que l'ébranlement organique profond résultant de la violence et de l'instantanéité du choc, ébranlement qui est la note

dominante des accidents de chemin de fer, peut manquer absolument dans certains cas, de même aussi que tout traumatisme, et les désordres fonctionnels se développer néanmoins, attribuables dès lors simplement au choc psychique résultant de l'impression de stupeur, d'épouvante qui a frappé les voyageurs, au moment de l'accident.

Si j'ajoute que ces états morbides peuvent se développer à la suite d'opérations chirurgicales relativement bénignes, comme la plupart de celles que nous pratiquons sur les yeux, et pour lesquelles toute idée d'ébranlement organique profond doit être écartée ; enfin, que ces troubles ne diffèrent en rien de certaines formes de psychoses observées chez des sujets hystériques, en l'absence de traumatisme, on voit que la question s'élargit singulièrement. En fin de compte, on est obligé de reconnaître que des perturbations de la santé générale et des organes des sens, semblables à celles survenues à la suite d'accidents de chemin de fer, ont dû en réalité exister de tout temps, et que le syndrome typique de la maladie, dégagé des phénomènes accessoires, ou nettement traumatiques, doit être considéré comme étant bien réellement d'ordre psychique, et non pas comme étant la conséquence d'un ébranlement, d'une lésion particulière de la moelle épinière, ainsi que le pensait Erichsen qui le premier a bien étudié et décrit les symptômes de la *railway spine* ; et pas davantage d'une entorse ou d'une autre affection des articulations vertébrales comme le voudrait Page.

D'ailleurs, s'il est bien certain que les accidents de chemin de fer n'ont pas une influence spécifique sur la production des troubles en question, il faut reconnaître qu'ils réunissent toutes les conditions favorables à leur développement : choc formidable, projection violente du corps contre les parois du wagon, sentiment intense d'une mort imminente, traumatisme, cris des victimes. Dès lors, qu'y a-t-il d'étonnant à ce que ces accidents entrainent à leur suite, bien plus que tout autre, les désordres nerveux qui sont le propre de la psychose traumatique. Il semblerait aussi que ces cas dussent être les plus caractérisés ; en réalité, il n'en est rien, et il serait facile, en analysant une à une les observations connues, de démontrer que bien peu, parmi celles relatives aux accidents de chemin

de fer, se rapportent à la forme typique de la maladie, à une psychose pure. Ce n'est pas que les troubles de cet ordre n'y soient portés au plus haut degré, mais simultanément, à côté d'eux, venant les compliquer et donner le change à l'observateur, se placent d'autres lésions qui n'ont rien de psychique du tout et sont bien réellement la conséquence de lésions anatomiques du cerveau, de la moelle épinière ou d'autres appareils organiques, comme l'ont montré les autopsies d'ailleurs assez rares, qui ont pu être faites. Je ne parle pas, bien entendu, des traumatismes évidents du crâne, de la colonne vertébrale ou des viscères, mais seulement des troubles qui apparaissent plus ou moins rapidement après l'accident, en l'absence de toute blessure apparente de nature à les expliquer, et dont l'évolution anormale, la symptomatologie bizarre s'adaptent mal aux cadres de la pathologie classique et ne permettent pas de les rapporter à une lésion bien définie, des centres nerveux ou d'autres organes internes.

Or, sans parler de la commotion cérébrale proprement dite, dont les signes sont parfois très marqués au début, il est indubitable que l'ébranlement subit, énorme, imprimé à l'organisme, a pour conséquence fréquente des désordres anatomiques portant spécialement sur les tissus à structure délicate comme l'encéphale, la moelle, les poumons, les reins, etc. L'autopsie des victimes qui au moment de la catastrophe ont succombé à d'autres blessures, a permis de constater du côté des centres nerveux des ruptures vasculaires, des ecchymoses superficielles, de petits foyers hémorrhagiques, des plaies contuses ne dépassant pas l'épaisseur des circonvolutions, lésions qui chez les survivants sont le point de départ d'états inflammatoires à poussées sucessives, sans localisations précises, de méningo-myélites, de méningo-encéphalites diffuses, avec tout leur cortège d'accidents.

Le développement tardif des symptômes ne peut être invoqué en faveur de la non existence d'un traumatisme du système nerveux central, les blessures du cerveau et de la moelle pouvant, on le sait, rester inoffensives et silencieuses pendant un temps assez long, les premières surtout.

Cette apparition plus rapide des troubles spinaux a pu faire croire que l'extension de la maladie se faisait parfois de la

moelle et de ses enveloppes au cerveau et aux méninges encéphaliques.

Les manifestations diverses auxquelles donnent lieu ces états morbides compliquent singulièrement, je le répète, les symptômes psychiques proprement dits, et rien n'est plus difficile parfois que de différencier bien exactement ces deux ordres de phénomènes. Si l'on ajoute à cela l'influence *réflexe* non douteuse des blessures, celles de la tête en particulier, susceptibles de produire à elle seule des désordres considérables, on voit que le sujet offre un large champ aux investigations.

L'existence presque constante d'un certain nombre de symptômes qu'on ne saurait rattacher à un état psychique et qui sont manifestement la conséquence d'une altération matérielle des centres nerveux (l'atrophie des nerfs optiques, par exemple) ; la plus grande fréquence et la gravité particulière de ces symptômes chez les personnes qui ont été blessées à la tête, ou ont eu la colonne vertébrale contusionnée, sont des arguments que ne manquent pas d'invoquer ceux qui nient la nature surtout fonctionnelle de la maladie, faute d'avoir su dégager les phénomènes fondamentaux d'autres phénomènes parfois inquiétants mais cependant accessoires, en ce sens qu'ils peuvent varier à l'infini comme les lésions qui les ont produits, et qu'ils n'impriment à l'affection aucun caractère spécial. Tout au contraire, leur importance et leur gravité dans tel ou tel cas particulier sont cause le plus souvent que les troubles psychiques, les seuls vraiment typiques, se trouvent relégués au second plan. Et c'est ainsi que suivant la prédominance de tel ou tel ordre de symptômes plus fréquemment notés dans leurs observations, l'affection a été rapportée par certains auteurs à une lésion spinale, par d'autres à une lésion du cerveau ; qu'on a décrit des formes pulmonaires, gastriques, etc.

Néanmoins, ceux-là même qui ne croient pas à la nature essentiellement psychique de la plupart des troubles consécutifs aux accidents de chemin de fer, sont obligés de faire les concessions les plus larges. Le Dr Vibert, dans un travail publié tout récemment, après avoir décrit les troubles de la santé générale observés en pareil cas, et produit divers arguments

contre la possibilité d'un état nerveux particulier pouvant en l'absence de toute altération anatomique produire les symptômes en question, ajoute : « Cependant l'émotion occasionne « peut-être quelquefois des troubles plus profonds et plus pro- « longés que ceux qui ont été signalés plus haut. Il est pos- « sible qu'une émotion violente s'imprime plus fortement « dans le cerveau d'un homme qui subit en même temps un « grand ébranlement, même quand cet ébranlement n'inté- « resse pas plus spécialement l'encéphale. Les deux causes « ont sans doute agi dans le cas suivant... » (1).

Oppenheim (2) qui paraît avoir vu beaucoup de faits de ce genre, déclare que dans la grande majorité des cas le syndrome clinique est constitué par un ensemble d'accidents qui doit faire rejeter une altération matérielle, palpable, du système nerveux.

Toutefois, dit-il, « il est rare que l'on ait affaire à une « psychose pure, comme la lypémanie, l'hypochondrie, la « démence simple, etc., ou à une névrose pure, comme l'épi- « lepsie, l'hystérie, la neuro-asthénie ». L'expression de *neuro-psychose traumatique* lui semble préférable. La coexistence fréquente de symptômes en contradiction avec l'hypothèse d'une affection purement fonctionnelle le porte en outre à admettre la possibilité, chez certains malades, de lésions anatomiques et même progressives du centre cérébro-spinal. Ce sont peut-être, dit-il avec raison, les cas où l'effet de l'accident a été particulièrement grave. Il semble cependant qu'il lui en coûte de faire cet aveu et dans la crainte d'attribuer une trop grande part à cet ordre de lésions, il ajoute : « On « ne peut nier que les mêmes états morbides ne peuvent être « provoqués parfois par la simple peur, le *shok* psychique, en « l'absence de tout traumatisme, ainsi que je l'ai observé « quelquefois ».

Pour Charcot, dont les leçons sur l'hystérie traumatique ont eu un si grand retentissement, les symptômes ob-

(1) *Étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer*, par le Dr Vibert, expert près le Tribunal de la Seine, etc. Paris, 1888, p. 14.

(2) Communication à la Société de médecine de Berlin. Séance du 16 janvier 1888.

servés à la suite d'accidents de chemin de fer, appartiendraient à l'hystérie, rien qu'à l'hystérie. On peut provoquer, dit-il, par le sommeil hypnotique, des anesthésies et des paralysies sensorielles ou autres, tout à fait comparables à celles observées à la suite de traumatisme, et un mécanisme analogue présiderait à la genèse de ces troubles nerveux si variés, souvent si persistants et si rebelles, et pourtant indépendants de toute affection organique, qui ont été étudiés sous les noms de railway-spine et de railway-brain.

Entre l'école allemande et celle de la Salpêtrière : *névrose spéciale* et *hystérie pure*, Grasset hésite : « Si c'est de l'hys-« térie, c'est du moins de l'hystérie distincte, et bien spéciale « par son étiologie, ses symptômes, sa durée, sa marche et « même son traitement » (*Montpellier médical*, 1888, p. 535). Il fait observer que contrairement à ce qui a lieu pour l'hystérie vraie, l'hystérie traumatique est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme; que le plus souvent, dans les antécédents personnels du sujet : tempérament, genre de vie, caractère, etc., rien n'aurait révélé un nerveux; que cette absence d'antécédents personnels s'accompagne habituellement d'une absence tout aussi remarquable d'antécédents héréditaires alors que ces divers éléments, et surtout l'hérédité, jouent dans l'étiologie de l'hystérie ordinaire un rôle important.

L'analogie entre les troubles nerveux survenus à la suite de traumatismes et ceux que l'on peut développer par la suggestion, ne semble pas à Grasset une raison suffisante pour conclure à l'hystérie, puisque à l'aide de l'hypnotisme on peut simuler toutes les maladies du système nerveux, sans en excepter celles qui se rattachent à une lésion organique.

Étant admis que le siège de la maladie est incontestablement dans le système nerveux, le même auteur exclut le système périphérique, parce que les désordres observés ne se manifestent pas au lieu du traumatisme et ne marchent pas par territoires nerveux. D'autre part, il est douteux que la moelle soit atteinte, car les anesthésies médullaires ont des allures et une répartition toute différente. Il s'agit donc d'une lésion du cerveau; est-elle organique, ou fonctionnelle? A la rigueur on pourrait admettre une lésion organique siégeant dans la capsule interne; la disparition brusque des paralysies, sous

l'influence d'une émotion vive, par exemple, vient à l'encontre de cette hypothèse. Il est plus probable qu'il s'agit de désordres simplement fonctionnels ayant leur point de départ dans les couches superficielles du cerveau ; c'est du moins ce que tendrait à faire admettre la distribution des anesthésies par membres, segments de membres, vastes territoires sensitifs, en rapport, d'après Münck et autres, avec certaines zones de l'écorce cérébrale.

Au lieu d'*hystérie traumatique*, expression très sujette à critique, peut-être vaudrait-il donc mieux s'en tenir à celle de *railway-brain*. Au fond, le mot importe peu, l'essentiel serait de se mettre d'accord sur les points suivants :

1° Les troubles nerveux observés à la suite d'*accidents de chemin de fer*, ceux du moins qui donnent à l'affection sa physionomie spéciale et caractéristique ont une origine purement psychique.

2° Accompagnant les troubles psychiques, apparaissent constamment d'autres symptômes dont l'accentuation plus ou moins marquée tend à faire prendre à la maladie les allures de certaines névroses, l'hystérie en particulier.

3° Fréquemment, aux désordres simplement fonctionnels se joignent d'autres manifestations morbides qui sont le résultat de lésions matérielles du système nerveux central ou d'autres appareils organiques ; reins, poumons, cœur, etc.

4° Chez quelques blessés, et notamment chez ceux qui ont reçu des blessures à la tête, l'action réflexe ou inhibitoire exercée par les blessures ou leurs cicatrices, peut aussi avoir sa part d'influence sur l'éclosion et la marche des accidents.

— Les rapports d'experts qui feront suite à cet exposé n'étaient pas destinés à être publiés. L'un d'eux a été rédigé il y a plus d'un an, l'autre il y a six mois ; je commencerai par le second, ayant des raisons particulières pour différer la publication du premier. L'insistance avec laquelle mes confrères et moi avaient appuyé sur certains points de notre expertise a été motivée par l'existence de rapports antérieurs dans lesquels les mêmes questions étaient traitées avec un grand luxe de détails pour aboutir à des conclusions toutes différentes des nôtres. Afin d'abréger, j'ai cru devoir supprimer

quelques passages qui seraient d'ailleurs sans intérêt pour les lecteurs des Archives.

ACCIDENT DE CHEMIN DE FER

Rapport médico-légal, par MM. les Drs Lannelongue, Négrier et Badal, professeurs à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Nous, soussignés, etc..., commis par le tribunal d'A..., à l'effet d'examiner le nommé X..., ex-employé des postes..., de décrire l'état dans lequel il se trouve, de s'expliquer sur les causes qui l'ont déterminé, d'indiquer autant que possible si la maladie est susceptible de guérison et dans quel délai, de dire si son état est tel qu'il ne puisse se livrer à aucune espèce de travail, soit actuellement, soit dans l'avenir, de faire enfin toutes autres constatations jugées utiles...

Avons procédé à diverses reprises à l'examen dudit X..., qui a dû faire pour cela trois voyages à Bordeaux...

Avant d'aller plus loin, disons tout d'abord que s'il nous a fallu plusieurs mois et des examens réitérés avant d'arriver à pouvoir formuler notre opinion et à rédiger ce rapport, cela tient aux difficultés toutes particulières que présentait cette expertise.

En effet, la question capitale qui se pose est celle de savoir si le sieur X... est ou non un *simulateur*, question moins facile à résoudre qu'on ne pourrait le croire. Nous devions donc procéder avec une extrême prudence et ne pas hésiter à multiplier les examens et les recherches de toute nature indiqués en pareille circonstance, de manière à pouvoir établir nos conclusions sur des bases aussi solides que possible.

L'historique de l'accident de chemin de fer dont a été victime X..., et des troubles morbides qui en ont été la conséquence, les uns bien évidents, les autres de nature purement subjective, a déjà été exposé dans divers documents rédigés à cette occasion.

. . . . . .

Exposé des faits.

L'histoire pathologique de X... comprend en ce qui nous concerne, trois phases distinctes : l'une qui s'étend de l'accident de chemin de fer dont il a été victime jusqu'au moment où a été rédigé le rapport médico-légal signé des Drs P..., S... et F...

Pour cette première période, nous sommes très exactement renseignés par les divers documents mis à notre disposition et aussi par le récit de X... que ces documents confirment de tous points.

Pour la seconde période qui s'étend du 5 janvier 1886 à la date de notre premier examen (10 août 1887), nous n'avons d'autres renseignements que ceux fournis par le malade.

Enfin, les divers examens auxquels nous nous sommes livrés font l'objet de la troisième partie de notre exposé.

Nous résumerons brièvement l'histoire des premiers accidents.

A la date du 18 février 1884, le sieur X..., se trouvant en qualité d'employé des postes dans un train de la Compagnie du... allant d'A... à B..., il se produisit un tamponnement par suite duquel cet employé fut projeté la tête contre un des casiers de son wagon. Il perdit immédiatement connaissance et ne revint à lui qu'un peu avant son arrivée à B... Le choc avait déterminé une plaie contuse peu étendue, de forme linéaire, siégeant vers la portion externe du sourcil droit, au voisinage de la région temporale, et une hémorrhagie assez abondante s'était produite. Le blessé fut transporté à son domicile particulier où pendant vingt et un jour il reçut les soins du docteur B...

Il n'y avait eu à la suite de l'accident ni paralysie, ni embarras de la parole, mais le malade éprouvait de vives douleurs dans la tête, des bourdonnements dans l'oreille droite, se sentait mal à l'aise et hors d'état de se livrer à un travail actif. Toutefois, en l'absence de phénomènes graves caractérisés, le médecin de la Compagnie crut pouvoir demander à M. X..., qu'il reprit ses fonctions, ce que fit ce dernier à la date du 10 mars.

Deux jours après, se trouvant dans le train de B..., à C...

son état s'aggrava à tel point qu'il lui fut impossible de faire son service. Il put cependant descendre seul du wagon, mais dans la rue, se trouvant de plus en plus mal à l'aise, il eut un vertige, s'affaissa sur le trottoir, sans connaissance, et fut transporté à l'hôpital de C...

Viennent alors toute une série d'attestations ou de certificats délivrés par le chirurgien en chef de l'hôpital, les médecins qui ont eu plus tard à soigner le malade, et les experts appelés, à diverses reprises, à formuler leur opinion sur son état. La reproduction intégrale de la partie de notre rapport consacrée à l'analyse de ces documents serait sans grand intérêt pour le lecteur ; bornons-nous à dire qu'à l'hôpital et pendant plusieurs semaines, X... a présenté des accidents graves rapportés à une lésion cérébrale et qui ont fait craindre pour ses jours : anesthésie et parésie musculaires généralisées, dilatation des pupilles, surdité, rétention d'urine, vertiges, agitation et plaintes continuelles, douleurs vives dans la région susorbitaire droite au niveau de la blessure, céphalalgie, etc. ; que, plusieurs mois après, la plupart des troubles fonctionnels persistaient encore, mettant le malade dans l'impossibilité de se livrer à un travail intellectuel quelconque, de lire ou d'écrire d'une façon suivie, etc.

Un projet de transaction entre la Compagnie de chemin de fer et la victime de l'accident, n'ayant pu aboutir, le procès suivit son cours, et un premier rapport médico-légal très complet fut rédigé à la date du 11 janvier 1886 par trois experts.

Les constatations faites par nos confrères peuvent se résumer ainsi :

L'aspect de X... n'indique aucune altération de la nutrition; il n'a pas maigri, est convenablement musclé ; les fonctions digestives s'exécutent bien, mais le malade accuse des troubles variés qui, d'après lui, le mettent dans l'impossibilité de se livrer à aucun travail et lui font une existence pénible : insomnie, cauchemars qui le laissent très abattu à son réveil, céphalalgie presque constante, surtout du côté droit, et qui s'exaspère sous l'influence de toute fatigue intellectuelle ou physique (cahotement d'une voiture, trépidation du chemin de fer, etc.). Affaiblissement de la vue, impossibilité de lire, d'écrire et de fixer même pendant un temps relativement court ; légère surdité à droite avec bourdonnements et tintements d'oreille (1).

(1) Les experts concluaient à l'existence bien réelle des troubles accusés par le malade, et repoussaient toute idée de simulation.

Depuis lors, si l'on s'en rapporte à ce que raconte le malade, il semblerait que la situation soit restée sensiblement la même. Son état, dit-il, ne s'est ni aggravé, ni amélioré. Cependant les examens auxquels nous nous sommes livrés ont revélé quelques symptômes nouveaux, passés inaperçus, et aussi une aggravation très notable de certains troubles déjà constatés par les premiers experts.

État actuel de X...

La cicatrice résultant de la blessure reçue au moment du choc... est de peu d'étendue, siège au niveau de la queue du sourcil droit, n'adhère pas aux parties sous-jacentes. Il ne semble pas que les os aient été intéressés, mais, bien qu'un temps considérable se soit écoulé depuis l'accident, cette cicatrice est toujours sensible. Si l'on presse avec le doigt en ce point, on provoque une douleur qui devient de plus en plus vive ; la peau se congestionne, se tuméfie, la figure du malade exprime une véritable angoisse. Il a hâte de voir cesser cette épreuve.

La percussion du crâne ne provoque de douleur en aucun point.

Ce qui frappe tout d'abord, dans l'aspect de X..., c'est un certain air de tristesse et de lassitude qu'il attribue surtout à ce que les nuits sont habituellement très mauvaises. Il y a de l'insomnie; son sommeil est de courte durée, troublé par des rêves et des cauchemars pénibles ou effrayants, dans lesquels figurent très souvent des accidents de chemin de fer ; au réveil, il se trouve épuisé de fatigue et toute la journée s'en ressent.

Le malade porte constamment la tête inclinée sur l'épaule droite, ce qui contribue encore à lui donner un air attristé. Lorsqu'on lui demande l'explication de cette attitude, il répond que pour tenir la tête droite, il lui faudrait s'imposer un effort pénible auquel il aime mieux se soustraire. Il semble, en effet, qu'une légère contracture des muscles du cou tend à faire prendre à la tête la position inclinée dont il vient d'être question, et il est probable qu'il s'agit là d'un trouble de l'innerva-

tion musculaire, conséquence plus ou moins directe du traumatisme.

Les fonctions nutritives s'exécutent bien; il y a même de l'embonpoint, et lorsqu'on l'examine complètement déshabillé, X... offre l'aspect d'un homme bien musclé et suffisamment vigoureux. Néanmoins, il affirme que tout travail exigeant un certain effort musculaire lui est à peu près interdit; la fatigue survient aussitôt et il éprouve en outre des maux de tête et un malaise indéfinissable qui l'obligent à s'arrêter.

La marche se fait régulièrement, sans la moindre incoordination, même lorsque le malade a les yeux fermés. Il peut faire d'assez longues promenades, mais il se fatigue beaucoup plus vite qu'avant son accident.

Au repos, il n'y a pas de tremblement des mains; ce tremblement se produit à un degré assez prononcé lorsqu'on dit au malade de tenir les bras et les mains étendus pendant quelque temps.

La force musculaire, mesurée au dynamomètre à pression, est notablement amoindrie; nous avons obtenu pour la main gauche 28 kilogr. et pour la main droite un chiffre moindre encore... Rien de particulier du côté du cœur ni de l'appareil circulatoire.

Le sens génésique, à en croire X..., serait très déprimé depuis l'accident: il n'a pas d'érections et n'éprouverait aucun désir d'avoir des rapports sexuels, contrairement à ce qui avait lieu autrefois. Il est à peine besoin de faire remarquer que les troubles en question échappent à notre contrôle et que nous sommes obligés de nous en rapporter sur ce point aux affirmations du malade. C'est seulement en les rapprochant d'autres lésions pour lesquelles la simulation est à peu près impossible, qu'ils peuvent acquérir quelque importance.

Sensibilité générale. — Nos constatations, à cet égard, diffèrent sensiblement de celles du rapport déjà cité. Nos confrères n'ont rien trouvé de particulier dans cet ordre de faits; ils disent textuellement :

« Examinant dans les diverses parties du corps, *les yeux* « *fermés*, et avec des épingles simples ou en compas, le degré « de sensibilité cutanée, il n'a été trouvé en aucun point des « plaques ou zones, soit d'anesthésie, soit d'hyperesthésie. »

Il est exact, en effet, qu'en aucun point de la surface cutanée ni des muqueuses, il n'y a d'anesthésie complète, en ce sens que le malade perçoit toujours le contact des doigts ou des instruments à l'aide desquels se fait l'exploration ; mais d'une part, cette sensibilité est elle-même fort émoussée au moins dans certaines régions ; l'expérience classique qui consiste à rechercher quelle est la distance qui doit séparer la pointe de deux épingles pour que le sujet accuse nettement deux piqûres et non pas une seule, montre que cette distance est en général de beaucoup supérieure à ce qu'elle devrait être. Voilà un premier point.

D'autre part, si le contact des corps est toujours perçu, la sensibilité à la douleur a presque complètement disparu (*analgésie*). X... est même un exemple curieux et relativement assez rare d'analgésie généralisée. Si l'on en excepte quelques régions où cette forme spéciale de sensibilité persiste bien que fort obtuse, notamment la partie inférieure des parois abdominales et les régions fessières, on constate que l'on peut impunément pincer fortement la peau, la piquer profondément, la traverser même de part en part avec des aiguilles, sans que le malade accuse la moindre douleur et sans qu'il se produise le moindre écoulement de sang. Il sent qu'on le touche, qu'on fait quelque chose en ce point, mais c'est tout. Jamais le visage ne trahit aucune souffrance. Nos recherches ont été pratiquées nombre de fois, avec toutes les précautions usitées en pareil cas pour déjouer autant que possible la supercherie.

Mais il convient de faire remarquer qu'il n'est pas absolument rare, et chacun de nous a pu en observer des exemples, de voir des personnes ayant un intérêt quelconque à tromper le médecin, exercer assez d'empire sur elles-mêmes pour supporter sans se plaindre les expériences que nous venons de relater. Toutefois, de l'aveu de tous les observateurs, il est certains points du corps où la douleur est tellement vive que la simulation devient impossible. La pulpe des doigts est tout particulièrement dans ce cas, en raison de son exquise sensibilité. Or, nous avons pu à diverses reprises, traverser de part en part cette partie des doigts sans que X... parût y prendre garde. Cette analgésie n'était pas aussi complète à certains

jours, et alors le malade retirait vivement la main. Ajoutons que l'absence de tout écoulement sanguin lors des piqûres, est un phénomène intimement lié à l'analgésie et qu'il n'est pas au pouvoir d'un imposteur de produire à son gré.

Il est un autre signe considéré comme bien difficile à simuler. Un coup tant soit peu violent porté sur l'épigastre détermine chez tout le monde un sentiment d'angoisse très prononcé pouvant aller jusqu'à la syncope. Or, chez X... il est possible de presser fortement sur la région épigastrique, d'y produire des chocs violents sans qu'il ressente aucune douleur. Le malade déclare qu'il éprouve un simple sentiment de pression.

Comme la sensibilité de la peau, celle des muqueuses ou du moins de certaines d'entre elles est manifestement altérée. On peut porter le doigt profondément dans le pharynx, chatouiller la luette et les piliers du voile du palais, sans déterminer aucune excitation particulière, et sans susciter le moindre mouvement réflexe. A l'état normal, ces attouchements, outre qu'ils sont fort désagréables, provoquent invariablement un mouvement de régurgitation, des nausées et même des vomissements, pour peu que l'on insiste. Il est à remarquer que ce sont là des phénomènes soustraits en grande partie à l'empire de la volonté et qui laissent peu de prise à la simulation.

La muqueuse de la langue a perdu toute sensibilité à la douleur. On peut la piquer profondément, traverser les chairs de part en part sans que X... semble s'en douter. Néanmoins le sens du goût paraît intact, ainsi qu'il arrive souvent en pareil cas.

Pour en finir avec ce qui a trait à la sensibilité générale, nous dirons que nos recherches avec les différents appareils électriques ont démontré que les réactions étaient généralement beaucoup moins vives qu'à l'état normal. Ces altérations de la sensibilité électrique sont surtout marquées au niveau des mains; elles existent et pour les courants galvaniques, et pour les courants faradiques ; cependant l'hypoesthésie est surtout prononcée pour les premiers.

Certains organes des sens ont aussi été touchés.

Le goût et l'odorat sont intacts.

L'acuité de l'ouïe est réduite de près de moitié sans que l'examen de l'oreille révèle aucune altération anatomique. Cet

affaiblissement de l'ouïe s'accompagne d'un bourdonnement continu, de tintements pénibles qui sont un sujet de plaintes constantes.

Mais de tous les organes des sens, celui de la vue est le plus particulièrement affecté ; en tous cas, c'est celui qui cause le plus de soucis à X... Il prétend qu'il lui est devenu impossible de lire ou d'écrire d'une manière suivie.

Comme les précédents experts, nous avons constaté en effet et à diverses reprises, que si l'on place un livre entre les mains du malade, ou si on le prie d'écrire, il se trouve après quelques instants, quelques minutes à peine, hors d'état de continuer par suite de douleurs péri-orbitaires et de céphalalgie qui augmentent d'intensité à mesure que l'application se prolonge. En même temps, la peau qui environne la cicatrice semble gonflée sur une étendue de plusieurs centimètres, presque comme s'il s'agissait d'un tissu érectile, et l'on a manifestement conscience que X... fait un véritable effort pour continuer de lire ou d'écrire, et qu'il souffre réellement. Il lui faut d'ailleurs s'interrompre bientôt par suite du trouble croissant de la vision ; les caractères deviennent de plus en plus confus, se dédoublent (*diplopie*), et chevauchent les uns sur les autres.

En raison de la gravité de ces désordres qui suffiraient à mettre X... dans l'impossibilité de travailler, il importait d'établir quelle peut en être la cause. Nous devions aussi nous mettre soigneusement en garde contre une simulation, ou tout au moins une exagération de ces troubles visuels.

L'examen des yeux pratiqué tout d'abord sans le secours d'aucun instrument ne montre rien de particulier dans chaque œil considéré isolément, du côté de la cornée, de la chambre antérieure, de l'iris ou du cristallin. L'exploration de l'intérieur de l'œil à l'aide de l'ophtalmoscope ne révèle non plus aucune lésion du corps vitré, de la papille ou des membranes profondes ; tout est parfaitement normal. Nous insistons spécialement sur le résultat absolument négatif de cet examen ; jusqu'ici tout au moins, le traumatisme et les accidents cérébraux qui en ont été la conséquence, n'ont eu aucun retentissement sur le nerf optique et la rétine.

L'iris fonctionne régulièrement des deux côtés ; les différents réflexes sont conservés mais se produisent avec quelque lenteur.

Le malade, à certains moments, parait loucher très légèrement en dehors, de l'œil droit, ce qui n'avait pas lieu, dit-il, avant l'accident. Nous n'avons aucun moyen de contrôler son affirmation à cet égard. Cette déviation, qui d'ailleurs est assez fugace, n'est pas le fait d'une paralysie musculaire proprement dite, et résulte simplement de ce que l'on appelle une *insuffisance* du muscle droit interne, ainsi que nous l'ont démontré les expériences que nous avons faites à ce sujet et dont la description ne saurait trouver place dans ce rapport. Par suite de cette déviation de l'un des yeux, il n'y a pas habituellement de vision binoculaire proprement dite.

L'acuité visuelle, sans le secours de verres correcteurs et mesurée d'après la méthode de Donders, à la distance de 6 mètres, s'est montrée d'environ 3/10^{e} à droite, de 4/10^{e} à gauche, au lieu d'être de 10/10^{e} qui représente l'acuité normale. Celle de X.., est donc très notablement diminuée; il y a du reste des variations assez sensibles d'un jour à l'autre, suivant que l'état général est plus ou moins bon.

Nous devions rechercher si cet affaiblissement de la vision était la conséquence d'une lésion des yeux ou des centres nerveux, imputable à l'accident, ou bien résultait simplement d'une anomalie de réfraction, en d'autres termes, d'un vice de réfraction de l'appareil optique de l'œil, ainsi que cela est fréquemment le cas. Sans entrer dans le détail des procédés techniques mis en usage pour arriver à mesurer avec toute la précision désirable la réfraction et l'accommodation de chaque œil, nous dirons que tous les deux ont été trouvés légèrement hypermétropes, avec diminution de l'amplitude d'accommodation. De plus, l'œil droit présente un léger degré d'astigmatisme. Néanmoins, si l'on corrige à l'aide de verres convenables sphériques et sphéro-cylindriques, ces anomalies optiques, l'acuité se trouve à peine améliorée, contrairement à ce qui devrait être si l'hypermétropie et l'astigmatisme étaient la seule raison de l'amoindrissement de la vue dans la vision à distance. Il est bien vrai que dans la vision de près des verres convexes, dits de presbytes, permettent de voir un peu plus nettement comme l'ont constaté les précédents experts, mais cela tient surtout à ce que ces verres viennent en aide au pouvoir d'accommodation qui, lui aussi, est sensi-

blement diminué. Au surplus, même avec leur secours, une lecture de quelque durée est impossible ; il faut donc bien admettre, en l'absence d'ailleurs de toute lésion ophtalmoscopique qu'il existe une cause plus profonde, et qu'il s'agit là d'un trouble de la sensibilité spéciale de l'œil obéissant aux mêmes influences que les troubles de la sensibilité générale observés du côté de la peau ou des muqueuses.

On pourrait, il est vrai, dire que cette réduction de l'acuité visuelle a pu exister de tous temps et que l'accident de chemin de fer n'en a pas été la cause. A vrai dire, il n'y aurait là rien d'absolument impossible ; en effet, bien que l'affaiblissement de la vision soit notable, il n'est cependant pas assez prononcé pour ne pas permettre de lire et d'écrire couramment à la distance habituelle, comme le faisait autrefois X..., et il est fréquent d'observer des sujets qui peuvent très bien, avec des yeux semblables, exercer une profession libérale. Il n'est pas extrêmement rare non plus, de constater chez des hypermétropes et des astigmates qui n'ont aucun intérêt à simuler, que cette imperfection de la vision est congénitale.

Mais nous ferons observer que chez X... la presque impossibilité de lire ou d'écrire d'une manière tant soit peu suivie n'est pas précisément la conséquence d'une diminution d'acuité visuelle proprement dite, ni même de l'affaiblissement du pouvoir d'accommodation, puisque les verres de lunettes ne lui apportent qu'un assez faible secours. Ce qui caractérise essentiellement, chez lui, le trouble des fonctions visuelles, c'est le sentiment de fatigue extrême, la céphalalgie, le gonflement de la région cicatricielle qui se produisent dès qu'on l'oblige à un certain travail oculaire. Par divers côtés, ces symptômes ont de l'analogie avec ceux observés dans cette fatigue particulière de la vue connue sous le nom d'*asthénopie*, qui se produit chez certaines personnes affectées précisément comme X... d'hypermétropie, d'astigmatisme, ou d'insuffisance des muscles droits internes. Mais ils ressemblent surtout à ceux de l'asthénopie dite *nerveuse*, qui peut bien reconnaître comme cause prédisposante une des anomalies énumérées ci-dessus, mais dans laquelle l'arrivée rapide des phénomènes douloureux, leur intensité hors de toute proportion avec le degré de l'anomalie parfois très léger, et le peu

de durée du travail oculaire, comme c'est ici le cas, ne trouvent d'autre explication qu'une perturbation profonde dans les influences nerveuses qui régissent le fonctionnement de l'œil.

Quant au strabisme de l'œil droit qui n'existait pas autrefois au dire du malade, nous avons déjà fait observer que cette déviation n'était pas due à la paralysie d'un muscle de l'œil, mais qu'elle était la conséquence de ce que l'on appelle une *insuffisance* musculaire, en d'autres termes l'œil se trouve porté en dehors parce que le muscle droit externe dont la traction s'exerce dans ce sens, a maintenant une action prépondérante, par rapport à celle du muscle droit interne son antagoniste direct.

Ce défaut de synergie entre deux muscles moteurs du globe oculaire existe fréquemment, surtout chez les personnes qui présentent certaines anomalies de réfraction comme dans le cas actuel, mais la plupart du temps l'équilibre se fait néanmoins et la lésion reste latente, par cette raison qu'à l'état normal, nos tissus présentent un notable degré d'élasticité qui permet de corriger pour ainsi dire à notre insu certaines imperfections des organes, ceux de l'appareil de la vision en particulier. Vienne un trouble de la santé générale, un affaiblissement du système nerveux, un choc quelconque, et l'effort inconscient grâce auquel s'effectuait le jeu régulier des appareils organiques, ne peut plus avoir lieu.

C'est là ce qui s'est passé chez X... Autrefois, il jouissait de ce que l'on appelle la vision binoculaire, en d'autres termes il lisait, et, d'une façon générale, travaillait avec les deux yeux à la fois. Actuellement, lorsqu'il fixe, l'œil droit se porte en dehors; l'ébranlement nerveux qui a été la conséquence de l'accident ne permet plus au malade de corriger sans effort l'insuffisance musculaire dont il est affecté, et cet effort lui est si pénible qu'il ne peut le soutenir au delà de quelques instants. Il se trouve réduit dès lors à ne se servir habituellement que d'un œil.

Pour terminer ce qui a trait à l'appareil de la vision et ce ne sera pas la partie la moins importante de notre rapport, il nous reste à parler du champ visuel.

Champ visuel. — De tous les troubles oculaires qu'il nous

a été donné de constater, le plus remarquable, le moins sujet à contestations, est certainement le rétrécissement du champ visuel, très accusé dans les deux yeux. Tout d'abord le fait nous a surpris; il est dit, en effet, dans le premier rapport médico-légal soumis au Tribunal, que le champ visuel ne présente rien de particulier. Nous avons tenu pour être bien certains qu'aucune erreur de rédaction ne s'était glissée dans le rapport, à nous renseigner directement auprès de M. le Dr P..., qui, en raison de ses connaissances toutes spéciales en ophtalmologie, avait dû être plus particulièrement chargé de cette partie de l'examen.

Notre honorable confrère nous a confirmé que la mensuration du champ visuel du sieur X..., faite d'après les procédés classiques, n'avait révélé aucun rétrécissement, ni d'un côté ni de l'autre. Il faut donc admettre qu'il n'y en avait pas à cette époque et que ce symptôme est apparu depuis lors, soit brusquement, soit d'une manière graduelle. Cela ne présenterait du reste rien d'extraordinaire, un des caractères de ces lésions purement fonctionnelles étant d'être assez mobiles, d'apparaître, de disparaître ou de se modifier plus ou moins rapidement sans cause bien déterminée. C'est ce qui a lieu, comme nous l'avons vu, pour la sensibilité de la pulpe des doigts qui, à certains jours, est suffisamment émoussée pour permettre de traverser la peau et les chairs avec une aiguille, sans provoquer de douleur, tandis qu'à d'autres moments la chose n'est plus possible.

Cependant, il importe de constater qu'entre notre premier et notre dernier examen, pratiqués à plus de quatre mois d'intervalle, il ne s'est produit aucun changement bien appréciable dans les dimensions du champ visuel. A chacune des mensurations que nous avons pratiquées lors des divers examens, nous avons trouvé un rétrécissement concentrique toujours un peu plus accusé à droite qu'à gauche. Du côté droit, le champ visuel mesure environ 30° dans tous les sens; du côté gauche 40°. Si l'on considère que l'étendue d'un champ normal dépasse 90° en dehors et atteint de 45 à 55 en haut, en bas et en dedans, on voit que la vision périphérique a subi une réduction considérable. Toutefois, cette réduction n'est pas encore assez prononcée pour que le malade en éprouve une gêne

bien appréciable dans l'orientation ; aussi ce trouble spécial de la vision a-t-il passé pour lui d'autant plus facilement inaperçu que toute son attention se porte sur la vision centrale ou de fixation.

Dans l'espèce, cette particularité que le malade ne s'est plaint en aucune façon d'un trouble de la vision périphérique, acquiert une certaine importance. Il est à présumer, en effet, que X..., en admettant qu'il ait été mis au courant de faits de cette nature, n'aurait pas manqué d'attirer l'attention des experts de ce côté. Or, nous devons constater qu'il paraissait être dans l'ignorance la plus complète à cet égard. D'ailleurs, il est permis d'affirmer qu'à moins de s'être exercé de longue date à une simulation de ce genre et d'avoir reçu pour cela des leçons d'un spécialiste, ce qui est bien improbable, il est absolument impossible de tromper un expert exercé.

Contrairement à ce qui a lieu chez un certain nombre de malades affectés de rétrécissement du champ visuel, la vision des couleurs n'a subi chez X... aucune altération notable, sauf pour les portions tout à fait excentriques de la rétine.

A quelle cause faut-il rapporter le trouble particulier des fonctions visuelles dont nous venons de parler? C'est ce que nous examinerons à la fin de notre rapport.

Pour en finir avec l'examen de X..., disons qu'interrogé par nous à ce sujet, il a avoué avoir été atteint, il y a cinq ans, d'une affection vénérienne qui a consisté en un chancre situé sur le fourreau de la verge, au voisinage du filet, et qui serait apparu quinze jours environ après un coït suspect. Un médecin, consulté à ce sujet, aurait qualifié la lésion de chancre *mou*. Un traitement de peu de durée en aurait eu raison et il ne serait survenu depuis lors aucun autre accident.

S'agissait-il bien réellement d'un chancre mou, c'est-à-dire non infectant, et non pas d'un chancre *induré* ou syphilitique, ayant amené une infection de l'organisme à laquelle on pourrait rattacher tout ou partie des phénomènes morbides observés actuellement?

La question vaut la peine d'être discutée, et il est certain que la Compagnie du..... ne manquera pas de mettre à profit l'existence d'une maladie vénérienne antérieure au traumatisme.

Nous devons dire que le malade nous a paru être de bonne foi en affirmant que le chancre en question n'avait été suivi d'aucun accident; en tous cas, nous n'en avons trouvé aucune trace et nous avons tout lieu de croire que la lésion a dû être purement locale, non syphilitique, non susceptible par conséquent d'amener à sa suite, les accidents diathésiques dits *secondaires* ou *tertiaires*, pouvant prendre les formes les plus diverses, sans en excepter la forme cérébrale.

D'ailleurs, la plupart des troubles présentés par X... ne sont pas de ceux que l'on observe habituellement dans la syphilis, et si pour quelques-uns d'entre eux on pouvait concevoir des doutes à ce sujet, ces doutes disparaissent lorsqu'on examine la filiation des accidents, l'absence de toute lésion vraiment caractéristique de la syphilis, enfin et surtout, le point de départ de la maladie.

Notre opinion, en conséquence, est que le chancre signalé ne joue aucun rôle dans l'état actuel de X...

Les antécédents héréditaires, qu'il est toujours bon de rechercher, surtout en matière d'affections nerveuses, semblent n'offrir ici rien de particulier. Le frère de X... serait mort à l'âge de 46 ans d'une maladie pulmonaire; la mère vit encore et se porte bien; il n'y a pas eu d'autres enfants.

Discussion des faits.

Si la bonne foi de X... ne nous semble pas pouvoir être mise en doute, il n'en est pas moins vrai que l'interprétation des troubles survenus dans sa santé présente de sérieuses difficultés.

Un choc violent, une blessure superficielle à la tempe, une perte de connaissance ont marqué le début des accidents, et les troubles ressentis par le malade durant les premières semaines s'expliquent sans peine par la commotion cérébrale conséquence du traumatisme; ces faits s'observent tous les jours. Il est moins facile de dire pourquoi après une amélioration assez marquée pour permettre la reprise du travail, la perte de connaissance s'est reproduite suivie cette fois d'accidents cérébraux graves à tel point qu'on a pu redouter une issue fatale.

Les médecins qui ont vu le malade à cette époque ont émis à ce sujet diverses hypothèses : congestion cérébrale aiguë, épanchement sanguin à l'intérieur du crâne, méningo-encéphalite, etc. Il nous semble difficile, pour ne pas dire impossible, de préciser d'une manière absolue la nature des lésions qui ont existé à ce moment; il parait douteux cependant que le cerveau proprement dit, ou même les méninges, aient été gravement intéressés; il est plus vraisemblable d'admettre que tout s'est borné à un ébranlement de la substance cérébrale accompagné, à certains moments, de phénomènes congestifs plus ou moins aigus.

Ces accidents auraient-ils laissé du côté du cerveau des traces durables qui tiendraient sous leur dépendance les troubles nerveux signalés dans la santé de X...? La chose n'a rien d'impossible. Auraient-ils seulement été l'*occasion* de ces troubles ainsi que cela a été souvent observé? Il est permis d'hésiter entre les deux hypothèses. A la suite de traumatismes violents, et en particulier à la suite des accidents de chemin de fer, il est fréquent de se trouver en présence de difficultés semblables malgré que des travaux récents, en France et à l'étranger, aient maintenant jeté quelque lumière sur les faits de ce genre.

Il est aujourd'hui bien établi, par exemple, que souvent les troubles nerveux variés et bizarres survenus en pareille circonstance ont une intensité hors de proportion avec la gravité de la blessure, que fréquemment même, il ne débutent pas immédiatement après et semblent dus simplement à l'ébranlement nerveux psychique qui résulte de l'accident. Parmi les médecins qui se sont trouvés amenés à faire une étude spéciale de la question, quelques-uns ont cherché à établir que beaucoup de ces états nerveux graves et tenaces désignés sous le nom de *railway-spine*, sont simplement (qu'il s'agisse de l'homme ou de la femme) des manifestations hystériques dues à l'ébranlement nerveux produit à cette occasion.

D'autres ont vu là une combinaison de ce qu'on est convenu d'appeler du nom de shok nerveux (*nervous shok*), avec le shok traumatique. Ce shok nerveux se produirait quand survient une émotion vive, une frayeur, la terreur déterminée par une blessure, surtout quand la vie est brusquement me-

nacée, comme cela se voit dans les collisions de chemin de fer.

En pareille circonstance, il peut se développer un état mental tout particulier caractérisé par la dépression de la spontanéité psychique, de la volonté, du jugement, d'où il résulte qu'une action traumatique parfois légère peut devenir l'occasion de troubles nerveux plus ou moins graves et l'on voit, suivant les cas, survenir des altérations de la sensibilité générale ou spéciale, des paralysies ou même des contractures, simulant des maladies organiques, alors qu'en réalité il s'agit simplement de phénomènes comparables à ceux de certaines formes d'hystérie.

Pour d'autres observateurs enfin, les troubles singuliers observés chez certains malades victimes d'accidents de chemin de fer et ayant subi soit un choc sur la tête, soit une commotion ou un ébranlement général, sont quelque chose de tout à fait à part, et constituent un état pathologique spécial qu'il est impossible de classer avec les maladies connues.

Quoi qu'il en soit de ces opinions, tous les médecins s'accordent à reconnaître que si les désordres nerveux observés en pareille circonstance sont parfois de peu de durée et susceptibles de se transformer ou de se modifier rapidement, à l'occasion, par exemple, d'un nouveau traumatisme ou d'une émotion vive, ce n'est pas habituellement ainsi que les choses se passent. Le plus souvent, en effet, les troubles survenus dans la santé sont extrêmement tenaces, et peuvent persister indéfiniment malgré les traitements les plus rationnels.

L'éminent professeur Charcot, dans ses cliniques à la Salpêtrière, s'est efforcé d'établir qu'en pareil cas, c'est le plus souvent l'hystérie qui est en jeu. Il ne sera pas inutile, pour éclairer le tribunal, de citer quelques passages de ses leçons (*Maladies du système nerveux*, 1887, p. 251).

« Ces états nerveux graves et tenaces qui se présentent à « la suite des collisions de ce genre, et qui mettent les victimes « dans l'impossibilité de se rendre à leur travail, ou de se « livrer à leurs occupations pendant des périodes de plusieurs « mois, ou même de plusieurs années, ne sont souvent que de « l'hystérie, rien que de l'hystérie. L'hystérie mâle est donc « digne d'être étudiée et connue du médecin légiste, puisqu'il « s'agit de gros intérêts portés devant un tribunal qu'impres-

« sionnera peut-être, circonstance qui rendra la tâche plus « difficile, la défaveur qui s'attache encore aujourd'hui, en « raison de préjugés profondément enracinés, au mot d'hys- « térie. »

Et ailleurs (p. 252) :

« L'hystérie mâle n'est donc pas, tant s'en faut, très rare. « Eh bien, Messieurs, si j'en juge d'après ce que je vois chaque « jour parmi nous, ces cas-là sont bien souvent méconnus « même par des médecins distingués. On concède qu'un jeune « homme efféminé puisse après des excès, des chagrins, des « émotions profondes, présenter quelques phénomènes hysté- « riformes ; mais qu'un artisan vigoureux, solide, non énervé « par la culture, un chauffeur de locomotive, par exemple, « nullement émotif auparavant, du moins en apparence, « puisse à la suite d'un accident de train, d'une collision, d'un « déraillement, devenir hystérique, au même titre qu'une « femme, voilà, paraît-il, qui dépasse l'imagination. Rien n'est « mieux prouvé cependant, et c'est une idée à laquelle il fau- « dra se faire. Cela viendra comme pour tant d'autres propo- « sitions qui sont aujourd'hui établies dans tous les esprits à « l'état de vérités démontrées, après n'avoir rencontré pendant « longtemps que le scepticisme et l'ironie. »

Sans vouloir nous prononcer sur ces questions de doctrines médicales encore à l'étude, nous dirons simplement que le fait soumis à notre appréciation présente les plus frappantes analogies avec certains cas d'hystérie traumatique à forme fruste, observés chez l'homme aussi bien que chez la femme et dont un nombre assez considérable a été publié depuis quelques années.

Dans la plupart des observations de ce genre, on trouve noté comme chez X... des désordres plus ou moins graves du côté des organes des sens, celui de la vision en particulier, et tout spécialement le rétrécissement du champ visuel ; des troubles de la sensibilité générale (peau et muqueuses) ; une sorte de dépression de l'organisme ; un état psychique caractérisé, entre autres choses, par de la torpeur intellectuelle, parfois de la mélancolie, une inaptitude plus ou moins prononcée à tout travail quel qu'il soit. Très souvent aussi on rencontre, comme chez notre malade, ces rêves, ces cauchemars

terrifiants qui laissent les sujets épuisés à leur réveil. Le tout sans lésion organique appréciable, ce qui est la caractéristique de l'hystérie. Il n'a été observé il est vrai, chez X..., ni paralysie musculaire, ni attaques proprement dites, et seulement un léger degré de contracture des muscles du cou; mais on sait que ces symptômes peuvent faire défaut dans certaines formes d'hystérie atténuées ou frustes.

Résumé.

Nous résumerons de la façon suivante les faits exposés dans ce rapport.

S'il est vrai que la plupart des troubles accusés par X... sont d'ordre purement subjectif et se prêtent par là même à la supercherie, il en est d'autres qu'il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de simuler. De ce nombre sont : la perte de la sensibilité à la douleur (analgésie), que présente la plus grande partie de l'enveloppe cutanée, et jusqu'à la pulpe des doigts d'ordinaire si sensible; l'absence de réflexe pharyngien; la possibilité de supporter sans souffrance appréciable des chocs violents sur l'épigastre; *le rétrécissement du champ visuel*; les phénomènes congestifs bien évidents qui se produisent dans la région de la cicatrice à la suite d'un effort de lecture de quelque durée.

. . . . . .

Disons encore que si les désordres observés dans la santé d'X... semblent au premier abord étranges, inexplicables et difficiles à qualifier, il ressort cependant des travaux publiés à ce sujet dans ces dernières années, que les faits de ce genre, notamment à la suite d'accidents de chemin de fer, ne sont pas rares...

. . . . . .

Conclusions.

Le sieur X... n'est pas un simulateur.

Il présente actuellement et depuis longtemps déjà, des troubles de la santé dont les plus manifestes sont les suivants :

Affaiblissement notable de l'acuité visuelle des deux yeux;

perte de la vision binoculaire par suite de la tendance qu'a l'œil droit à se porter en dehors ; rétrécissement concentrique très prononcé du champ visuel ; enfin asthénopie nerveuse des plus caractérisées ; toutes choses qui n'existaient pas avant l'accident, ou du moins au même degré, puisqu'il est parfaitement établi que jusque-là X... pouvait remplir sans peine ses obligations professionnelles. Or, actuellement, en raison de ces troubles divers de la vision, il est absolument interdit au malade de lire, d'écrire ou de se livrer à un travail oculaire quelconque au delà de quelques moments. Les anomalies, d'ailleurs légères, de l'appareil réfringent, que nous avons constatées, (hypermétropie, astigmatisme), ne suffisent pas à expliquer cet état ;

Diminution de l'ouïe, avec bourdonnements pénibles surtout à droite ;

Affaiblissement général portant à la fois sur le système musculaire et sur les fonctions cérébrales, d'où il résulte que X... est mis hors d'état de se livrer à un travail physique exigeant une dépense de forces tant soit peu notable, et encore bien moins de s'adonner à des occupations intellectuelles réclamant une certaine tension d'esprit ;

Analgésie généralisée ; abolition du réflexe pharyngien, etc. Ces troubles de la sensibilité sont importants au point de vue du diagnostic ; ils ne causent du reste aucune gêne au malade. On peut en dire autant de l'affaiblissement qui existerait du côté des fonctions génitales.

Ces manifestations pathologiques reconnaissent certainement pour cause l'accident de chemin de fer dont X... a été victime. L'enchaînement des symptômes qui se sont succédé depuis lors, les nombreuses attestations médicales délivrées à cette occasion, ne peuvent laisser le moindre doute. Rien, ni dans les antécédents héréditaires, ni dans ceux du malade, ne peut être invoqué pour expliquer la situation actuelle. L'accident vénérien survenu il y a quelques années, ne nous semble pas devoir être mis en cause.

D'ailleurs, par l'ensemble des phénomènes observés, l'état de X... présente une analogie frappante avec l'affection nerveuse désignée par les uns sous le nom d'hystérie traumatique, par d'autres sous celui de neuro-psychose traumatique.....

Il nous est impossible de dire ce qu'il adviendra de cette affection. Elle peut se prolonger indéfiniment sans beaucoup se modifier, et c'est le plus souvent le cas ; il se peut aussi que la guérison survienne d'un moment à l'autre et assez complète pour que X... puisse se trouver en état de reprendre ses fonctions. Disons cependant que le Dr Oppenheim qui a pu observer et suivre pendant assez longtemps de nombreux cas de ce genre, affirme n'avoir jamais constaté de guérison complète.

Il est regrettable qu'aucun traitement vraiment sérieux n'ait été institué jusqu'ici. Le malade semble avoir pris son parti de cet état de choses. L'isolement dans lequel il vit depuis plusieurs années, les préoccupations que lui causent tout à la fois et l'état de sa santé et son procès, l'influence d'un entourage assez triste, paraît-il, ne sont point de nature à améliorer sa situation.

Aussi longtemps que cette situation restera la même, on doit considérer le malade comme incapable de se livrer à aucun travail intellectuel ou manuel tant soit peu lucratif, et nous sommes de l'avis des précédents experts lorsqu'ils disent que X... « *est un véritable infirme qui paraît destiné à traîner « une existence languissante et improductive* ».

En foi de quoi, etc. (1).

---

(1) Un autre rapport, fait à la demande de la Compagnie de chemin de fer, concluait nettement à la simulation.

ÉTUDE CRITIQUE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET LA PATHOGÉNIE DES NÉVRITES OPTIQUES

Par le Dr **LUCIEN PICQUÉ**

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

L'ophtalmologie a dans ces dernières années réalisé d'immenses progrès dans deux directions bien différentes; d'une part, sous le rapport chirurgical, par la précision de ses procédés opératoires rendus plus certains encore par l'application rigoureuse de la méthode antiseptique, d'autre part, sous le rapport médical, par une étude plus approfondie tant anatomique que clinique des maladies du fond de l'œil.

Parmi celles-ci, celles du nerf optique offrent à l'étude une réelle difficulté : signalons d'abord la variabilité de l'image ophtalmoscopique de la papille à l'état normal en dehors de toute anomalie congénitale, selon les âges et les individus, les différences qui peuvent se présenter selon l'éclairage employé (effets de contraste des couleurs) selon le degré de correction variable avec l'observateur, l'observé et aussi le niveau occupé par le segment de papille soumis à l'examen ; ce sont là autant de points dont l'observateur aura à tenir compte. Il faut aussi signaler la confusion toujours faite entre les maladies de la rétine et du nerf optique : l'anatomie et la physiologie normale, et pathologique, l'examen plus approfondi des phénomènes subjectifs ont permis d'établir désormais une barrière assez précise entre les deux ordres d'affection.

Dans ces dernières années l'anatomie et l'histologie pathologique ont donné naissance à des travaux importants qui ont apporté un sérieux appui à la clinique en fournissant un substratum anatomique solide aux diverses affections du nerf optique et en permettant aussi la fusion d'affections considérées jusqu'alors comme indépendantes.

L'importance de ces travaux ne saurait échapper à personne, l'intérêt qu'ils présentent au médecin est considérable.

Dans ce premier travail de pure critique, je m'appliquerai exclusivement, à soumettre à une analyse rigoureuse les travaux

anatomo-pathologiques qui ont été faits récemment sur la névrite optique et à discuter les opinions émises sur sa pathogénie.

L'étude des atrophies sera l'objet d'un travail ultérieur.

CHAPITRE I^er^. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lorsque de Graefe dans un travail resté célèbre divisa les névrites optiques en deux groupes, dont l'un était caractérisé par des lésions de la papille, visibles à l'ophtalmoscope et l'autre exclusivement par des troubles fonctionnels sans lésion apparente, l'illustre ophtalmologiste tout en donnant une classification en apparence clinique, visait surtout à séparer les affections du nerf optique en deux catégories, les névrites d'origine centrale et celles d'origine périphérique et à faire un classement à la fois anatomique et pathogénique.

Dans le premier groupe, il rangeait les altérations de la papille consécutives à des troubles circulatoires en rapport avec une exagération de pression intracrânienne. Le deuxième était réservé à toutes les lésions de cause périphérique produites en l'absence de tout symptôme cérébral. Disons de suite qu'une semblable division est attaquable au point de vue pathogénique et nous nous proposons dans le chapitre suivant de faire ressortir l'erreur anatomique sur laquelle elle repose et de montrer comment doit être envisagé le mécanisme de ces névrites à lésions apparentes à l'ophtalmoscope, mais comme elle répond en somme assez bien aux besoins de la clinique, nous la conserverons pour y grouper les diverses variétés anatomiques de la névrite optique, nous réservant cependant d'insister sur les travaux qui ont eu pour but d'établir en particulier dans le deuxième groupe des névrites rétro-bulbaires, des divisions anatomiques utiles à la clinique et conformes à l'observation. Nous étudierons donc successivement dans le cours de cet exposé et sous les réserves déjà faites les névrites d'origine centrale et périphérique.

Névrites d'origine centrale. — Au point de vue anatomique il faut tout d'abord insister sur la limite à établir entre la rétine et l'expansion intra-oculaire du nerf optique couche des fibres à simple contour et vaisseaux centraux de la rétine, bien qu'il existe entre elles des rapports intimes. La circulation indépendante de la rétine et de l'expansion oculaire du nerf

optique d'une part, l'intégrité fonctionnelle de la rétine coïncidant avec les altérations les plus avancées de cette expansion (la rétinite albuminurique, nous en montre chaque jour des exemples) justifient suffisamment d'une manière générale cette manière de voir. Une série d'affections rangées à tort dans le cadre des rétinites doivent faire justement retour aux affections du nerf optique, c'est là d'ailleurs une opinion soutenue récemment par de Wecker dans son nouveau traité et à laquelle je souscris volontiers, sauf quelques réserves que je développerai plus loin. On comprend combien cette manière de voir est importante, quand on songe que jusqu'à présent, on a limité à la papille toutes les affections du nerf optique.

Dans cette judicieuse conception, la rétinite albuminurique, par exemple, présente dans ses altérations principales le type des névrites de l'expansion intra-oculaire du nerf optique, la rétinite apoplectiforme, au moins dans une de ses variétés la plus importante (rétinite en flammèche), devient une complication et un symptôme des altérations athéromateuses ou autres du système vasculaire du nerf optique, etc. On sait que dans un autre ordre d'idées, plusieurs formes de la rétinite ont fait surtout avec Forster retour à la choroïdite.

Ainsi délimité, le nerf optique présente à étudier au point de vue de la prétendue névrite d'origine centrale, les lésions de la papille et de son expansion intra-oculaire.

Dans la conception de de Graefe, les lésions de la névrite d'origine centrale se bornent à la papille.

Pour lui le tronc du nerf reste indemne et si dans certains cas il admet la névrite descendante, ce n'est plus dans la papillite proprement dite, mais dans la rétino-papillite de Leber.

Si la névrite du tronc existe dans la papillite pure, il s'agit alors pour lui d'une névrite ascendante.

Nous aurons donc à démontrer si cette intégrité est réelle et de plus nous aurons à établir les relations qui existent entre les altérations de la papille et celles de l'expansion intra-oculaire (papillo-rétinite ou mieux peut-être névro-papillite avec de Wecker) et l'impossibilité de les séparer l'une de l'autre.

Les altérations de la papille sont la stase papillaire et la papillite proprement dite : sous le nom de stase papillaire (staungspapille) de Graefe désignait l'ensemble des troubles circula-

toires limités à la papille et dus à une exagération de la pression intracrânienne. Cette stase partielle du fond de l'œil ne saurait être confondue avec l'hyperhémie généralisée dont elle diffère par des signes fondamentaux. En effet, la dilatation veineuse est bien localisée à la région de la papille et ne s'étend pas à tout le réseau terminal de la veine centrale, c'est-à-dire qu'après avoir présenté au niveau de la papille une distension variable, elle reprend vers son point de départ au niveau de l'équateur de l'œil son volume normal, mais il y a plus ; tandis que dans l'hyperhémie totale, la veine plonge avec son calibre augmenté dans la lame criblée, dans la stase papillaire, au contraire, elle reprend avant de disparaître ses dimensions premières elle s'effile même, de sorte qu'elle ne se trouve distendue que sur un point de son parcours. C'est cette disposition sur laquelle de Graefe avait étayé sa théorie de la stase que nous étudierons plus loin. Si nous ajoutons encore ce fait que cette dilatation peut dans la stase papillaire n'interesser qu'un des secteurs de la papille, nous aurons donné une esquisse générale des modifications de la circulation veineuse dans cette affection. Mais sans avoir la prétention de compléter ici ce tableau, nous devons dire que le signe le plus important qui permet de reconnaître directement la stase papillaire est le gonflement de la papille, dont le degré est variable à la vérité, mais qu'on ne rencontre jamais dans l'hyperhémie généralisée.

La stase papillaire conduirait, d'après de Graefe, soit à la papillite qui en constituerait le deuxième degré, soit à la névrite si l'inflammation se propage en arrière, névrite ascendante déjà signalée. Mais nous n'avons pas ici à considérer ses rapports avec la névrite. Nous y reviendrons plus loin.

Au point de vue des relations de la stase et de la papillite, nous pouvons dire qu'il est impossible d'établir une limite précise entre la papillite et la stase papillaire, de telle sorte qu'on est autorisé à considérer la stase, non plus comme le premier degré d'un état pouvant ou non conduire à la papillite, mais comme une variété *très fréquente* de papillite, papillite légère, si l'on veut, qui peut ne jamais aboutir à la vraie papillite et dans laquelle la présence de l'œdème et des exsudats qui caractérise si nettement le processus inflammatoire dans la papillite manque totalement.

D'ailleurs l'intégrité fonctionnelle qui existe dans la stase ne saurait constituer un critérium anatomique, car ainsi que de Wecker le fait justement remarquer, il existe des cas non équivoques de papillite, où la fonction reste intacte, et le même auteur dit aussi fort judicieusement que si l'on veut faire de la stase un symptôme précurseur de la papillite, pas n'est besoin d'en faire une description à part. Quoi qu'il en soit dans cette manière d'envisager les faits, l'œdème qui se produit au niveau de la papille, doit être considéré comme l'effet *possible* d'une papillite et non plus la cause.

En résumé, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne devons plus conserver la distinction entre la stase papillaire et la papillite, distinction basée sur la déduction d'un fait clinique erroné (intégrité fonctionnelle dans la stase) et sur une théorie pathogénique dont nous nous proposons d'établir plus tard la fausseté. On verra en effet l'importance de ces faits auxquels nous renverrons le lecteur quand nous viendrons à discuter non seulement l'opinion de de Graefe, mais aussi celle de Mauz (de Fribourg).

Pour le moment nous avons tenu à établir avec de Wecker que la stase papillaire ne méritait pas de description isolée et que nous avions raison, de nous borner à décrire les lésions anatomiques de la papillite.

Papillite. — Dans sa forme la plus nettement accusée la papillite est caractérisé par de l'œdème, des troubles vasculaires portant sur l'arbre veineux ou artériel, l'augmentation de volume des fibres à simple contour de la papille, enfin l'infiltration cellulaire du tissu de la papille suivie ordinairement d'une production de tissu conjonctif qui prépare l'atrophie consécutive par rétraction de la région.

Hâtons-nous de dire que ces lésions sont loin de se rencontrer simultanément dans tous les cas, les variétés peu accusées rentrent, comme nous l'avons dit, dans la stase papillaire, qui ne s'accompagnant pas de lésions durables du côté des éléments constitutifs de la papille sont susceptibles de disparaître complètement après la mort.

On comprend que toutes ces lésions entrent pour une part dans le soulèvement de la papille; quand elles se trouvent réunies, le soulèvement peut être si considérable qu'il donne à la

papille l'aspect d'un champignon faisant dans la cavité de l'œil une saillie plus ou moins grande, mais le degré de la saillie est loin de correspondre au degré des lésions : c'est là un point sur lequel de Wecker insiste avec raison et qui tient aux variations physiologiques de la région.

L'*œdème* présente ici la même signification que dans les processus inflammatoires de début qui se produisent dans d'autres régions de l'économie : les faits de simple imbibition œdémateuse publiés par Rosenbach et d'autres auteurs, dans des cas de lésions cérébrales coexistant avec une hydropisie des gaines du nerf optique et appuyés par Kuhnt sur la communication des espaces lymphatiques sont sujets à constestation, car il faudrait prouver d'abord, selon la juste remarque de Parinaud, la communication de voies lymphatiques du crâne avec la papille (1).

L'œdème doit donc jusqu'à plus ample informé être considéré comme d'origine et de nature inflammatoire, effet et non pas cause de la papillite, comme le voulait de Graefe.

Quant à savoir avec Poncet si l'œdème procède à la fois de la diapédèse des globules blancs et de la prolifération des éléments cellulaires, nous ne saurions formuler un avis sur cette question d'histologie pure, qui n'intéresse que d'une façon très éloignée le point de vue qui nous occupe.

Hyperhémie veineuse. — Nous avons déjà indiqué les caractères principaux qui la différencient de l'hyperhémie veineuse généralisée. Les points qui nous restent à signaler trouveront mieux leur place quand nous viendrons à parler des altérations du tissu propre de la papille.

Hypertrophie de la couche des fibres. — Au début, la couche des fibres est le siège d'un œdème qui les rendent reconnaissables et isolables les unes des autres à l'examen à l'image droite : d'où l'aspect strié que présente la papille au début de l'évolution de la papillite, aspect qui tient encore à ce fait que les fibres à simple contour qui émergent de la lame criblée se prennent tout d'abord, et à une époque où le tissu propre de la papille n'est lui-même le siège d'aucune altération : mais déjà

(1) Notons que nous ne parlons pas ici de la stase papillaire avec étranglement des vaisseaux (papille étranglée), mais de la simple imbibition séreuse du nerf.

à ce moment, d'après de Wecker, la membrane adventice des vaisseaux commencerait à s'infiltrer de cellules lymphoïdes dans la partie de leur trajet qui se trouve au voisinage de la lame criblée. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, ces fibres constituant à elles seules une partie notable de la papille, on constate que l'œdème dont elles sont le siège provoque déjà un soulèvement de la papille qui oblige les vaisseaux à subir une incurvation manifeste.

Au bout d'un temps en général assez long, ces fibres deviennent le siège d'une *hypertrophie sclérosante* que de Wecker rapproche avec raison de l'altération des mêmes fibres dans la rétinite albuminurique; les fibres deviennent *variqueuses* et présentent çà et là des renflements pris à tort autrefois pour des cellules ganglionnaires, en particulier par Virchow : Wecker leur donne le nom d'hypertrophie gangliforme ; il s'agit d'un véritable processus scléreux dans lequel les fibres de nouvelle formation étouffent les tubes nerveux dont la myéline subit une transformation graisseuse particulière. Ici cette dégénérescence graisseuse serait plus accusée et se produirait plus rapidement que dans la rétinite albuminurique (Wecker). Cette altération peut d'ailleurs comme dans cette dernière maladie se faire par places, d'où la production de foyers de teinte blanchâtre.

Tissu de la papille. — Peu après ou en même temps se produit l'infiltration du tissu propre de la papille qui peut se présenter à des degrés variables. Nous avons déjà dit que cette altération pouvait même dans certains cas manquer totalement.

Ce fait se rencontre dans les cas où la papillite est susceptible de rétrocéder sans laisser de trace de son passage et sans aboutir à une atrophie plus ou moins marquée de la papille; ce sont aussi ceux dans lesquels il y a conservation de l'intégrité fonctionnelle.

Cette infiltration qui contribue à augmenter dans des proportions notables, la saillie de la papille, est difficile sinon impossible à distinguer de l'œdème dans un certain nombre de cas, et nous avons déjà dit sans y insister que Poncet semblait au point de vue histologique ne pas établir de distinction entre ces deux cas, en pensant que l'état désigné sous la dénomina-

tion d'œdème tenait aussi bien à la prolifération des éléments conjonctifs de la papille qu'à la diapédèse des globules blancs.

Nous verrons plus loin que cette infiltration peut ne pas rester exactement limitée au tissu de la papille et que dans les cas où l'altération des fibres s'étend sur l'expansion intra-oculaire du nerf optique (névro-papillite de Wecker) l'infiltration peut accompagner cette hypertrophie des fibres de Muller dans une étendue variable.

Quelquefois, et c'est là un fait sur lequel a surtout insisté Ivanoff, l'infiltration peut rester localisée aux parties périphériques de la papille et la papille peut garder à son centre son niveau normal.

Cet auteur aurait voulu différencier cette forme sous le nom de rétinite circonscrite péripapillaire, mais il faut n'y voir d'après de Wecker qu'une variété de l'affection qui nous occupe.

Cette infiltration cellulaire n'a aucune tendance à aboutir à la suppuration : les prétendus foyers de suppuration qu'on y voit quelquefois semblent tenir exclusivement à des amas de noyaux, si communs dans la rétinite leucémique où ils ont reçu là comme ailleurs la dénomination d'apoplexie blanche. Par contre cette infiltration a la plus grande tendance à aboutir à la production de fibres adultes du tissu conjonctif d'où la destruction par rétraction des fibres nerveuses à simple contour et l'apparition d'une atrophie blanche partielle ou totale selon les cas, du nerf optique. Cette terminaison, si fréquente dans les cas de papillite prononcée, doit être mise en regard du fait déjà signalé de la restitution intégrale dans les cas de papillite modérée sans lésion du tissu de la papille.

Disons encore pour terminer que souvent même, dès le début, l'infiltration lymphoïde de la papille s'accompagne d'une vascularisation prononcée caractérisée par l'apparition de fins vaisseaux.

On ne saurait d'ailleurs dire si ces vaisseaux sont de formation nouvelle ou s'ils proviennent du réseau si riche de Haller. Quoi qu'il en soit ces vaisseaux présentent des parois peu résistantes qui paraissent avoir été peu étudiées jusqu'ici, mais qui semblent (de Wecker) être le point de départ des hémorrhagies si fréquentes qu'on rencontre au niveau de la papille et qui, lorsqu'elles sont nettement accu-

sées, peuvent faire méconnaître la papillite. L'erreur a été commise devant moi dans un cas récent que j'ai eu l'occasion d'observer. Mais en général les signes de la papillite sont tellement nets qu'ils ne peuvent échapper qu'à un examen superficiel, et ce n'est que dans le cas d'hémorrhagies couvrant en nappe toute la région ou plus exactement lorsque les hémorrhagies en flammèches sont très multipliées et rapprochées de façon à simuler une nappe, qu'alors, les vaisseaux et les fibres sont englobés ou peu distincts des flammèches et qu'il devient impossible de reconnaître les caractères propres de la papillite. D'ailleurs ces hémorrhagies sont surtout fréquentes dans la névro-papillite.

Nous avons dit plus haut que les fibres en s'œdématiant dès le début donnent lieu à un soulèvement notable de la papille, et qu'il en résultait une incurvation fatale des vaisseaux aux confins de la papille.

L'infiltration que nous venons d'étudier contribue nécessairement à augmenter cette saillie : mais elle donne lieu à deux particularités sur lesquelles il est nécessaire d'insister. Cette infiltration se faisant irrégulièrement, favorise la production de saillies inégales de la surface papillaire.

Les vaisseaux s'allongent et deviennent dès lors tortueux pour se mouler sur les anfractuosités de la papille. Mais il y a plus et dans certains cas assez fréquents, la néoplasie cellulaire est tellement abondante que le vaisseau peut être absolument englobé sur un ou plusieurs points de son parcours. Ces deux circonstances permettent d'expliquer le caractère le plus frappant et le plus curieux de l'image ophthalmoscopique dans la papillite.

Bien que le phénomène se produise aussi bien sur les artères que sur les veines, nous ne nous occuperons pas des vaisseaux artériels qui présentent d'autres lésions que nous aurons à développer dans un instant et nous parlerons uniquement de l'arbre veineux. Si l'on envisage à l'image renversée ou mieux encore à l'image droite un vaisseau veineux dans son trajet à travers la papille et même jusqu'à une certaine distance des bords de cette dernière, on le voit interrompu sur un ou plusieurs points de son trajet : au lieu d'un vaisseau on observe une série de tronçons plus ou moins longs et incurvés qu'on peut réunir par

la pensée pour reproduire le trajet du vaisseau à l'état normal. Le tissu intermédiaire présente une coloration plus ou moins grisâtre : je l'ai toujours trouvé tel dans mes examens et je ne puis admettre qu'il en soit autrement, puisque cette disposition ne peut se rencontrer que dans les parties où la papille a subi l'infiltration que nous avons étudiée : Je ne parle évidemment pas des incurvations qui se présentent aux limites d'une papille fortement saillante, il y a là un autre phénomène dont je donnerai l'explication plus loin.

J'ai dit plus haut que ce phénomène si saisissant de la papillite était dû surtout aux altérations propres de la papille ; voici en effet ce qui se passe dans ces conditions :

La surface de la papille est inégalement saillante : les vaisseaux passent sur cette surface sans s'y enfoncer, mais en suivant tous les accidents qu'ils rencontrent.

Dès lors à l'examen, à l'image droite par exemple, avec dioptries convexes, vous accommodez, je suppose, soit les points en saillie soit ceux en rétracté; vous ne pouvez évidemment l'être pour les deux à la fois; si vous voyez les points en saillie par exemple, les parties convexes du vaisseau vous apparaissent seules, les portions concaves sont masquées d'où l'interruption du vaisseau dans ces dernières régions. On comprend du reste, sans avoir besoin d'y insister davantage, que l'examen ophtalmométrique pourra vous donner facilement les différences de niveau, en se rappelant qu'une dioptrie surajoutée vous donne 1/3 millimètre en saillie sur le point précédemment examiné.

Il est des cas cependant, où l'on ne peut en augmentant ou diminuant le nombre de dioptries utilisées pour l'examen, arriver à découvrir la portion de vaisseau intermédiaire aux deux tronçons voisins et précédemment visibles ; ce sont évidemment les cas où le vaisseau s'est trouvé englobé sur le point correspondant dans la néoplasie. On voit donc que cette exploration donne du coup avec l'explication de la disposition des vaisseaux en tronçons, les rapports du vaisseau avec la surface sur laquelle repose la saillie que fait la papille sur le plan polaire de l'œil et les inégalités de la surface.

D'ailleurs on peut, ainsi que le conseille de Wecker, dans les cas où l'examen est rendu difficile par l'état du malade, se con-

tenter de juger approximativement le degré de la saillie papillaire, par le degré de mouvement parallactique que subit le sommet de la papille dans l'examen à l'image renversée, si l'on vient à modifier la position de la lentille convexe par rapport à l'œil observé.

J'ai dit plus haut que cette disposition en tronçons pouvait à la périphérie de la papille saillante recevoir une autre interprétation et expliquer en même temps l'absence de coloration grisâtre entre 2 segments voisins. En effet, dans le cas de forte saillie les vaisseaux peuvent, pour rejoindre le plan normal extra-papillaire, subir une telle incurvation que le vaisseau peut prendre une direction antéro-postérieure pour rejoindre le plan rétinien. Il en résulte que la portion qui occupe ce plan échappe comme précédemment à l'observateur, mais que la région intermédiaire peut, si les lésions papillaires s'arrêtent brusquement, comme il arrive le plus souvent, dans les cas non compliqués de névro-papillite, présenter la coloration normale du fond de l'œil.

Les inégalités de la surface papillaire sont surtout marquées, ainsi que nous l'avons dit, dans les cas d'infiltration lymphoïde, néanmoins les inégalités peuvent se montrer et se montrent aussi en réalité dans les cas où la saillie tient uniquement à l'hypertrophie des fibres à simple contour : d'où il résulte que ce phénomène se montre également dans les cas de papillite légère et dans les papillites prononcées au début de leur évolution.

C'est même cette circonstance qui rend ce phénomène caractéristique de toute papillite ; seulement dans ces cas, il n'y a pas d'inclusion du vaisseau dans le tissu papillaire et l'on peut en se servant de la série croissante des verres convexes rendre visibles tous les points de la longueur du vaisseau.

Altération des artères. — Ces altérations ont été étudiées récemment avec le plus grand soin par le duc Charles d'Autriche dans un mémoire publié à Wiesbaden en 1887 et que M. de Wecker a reproduit dans ses parties essentielles (t. 4, fasc. 2, page 351).

Cet auteur a démontré l'analogie complète qui existe entre ces lésions et celles de la rétinite albuminurique, ce qui vient ajouter encore un nouveau trait de ressemblance entre les deux

maladies sous les réserves que nous avons faites précédemment. D'ailleurs, ainsi que le duc Charles le signale lui-même, dans son cas d'affection rénale chez un enfant de 12 ans, le processus artériel était aussi prononcé dans la choroïde que dans la rétine et de plus pouvait être poursuivi jusque dans les vaisseaux de la sclérotique du corps ciliaire de l'iris et même de la conjonctive.

Quelquefois l'altération peut n'intéresser que la partie des vaisseaux qui se recourbent au niveau des bords de la papille pour gagner le plan rétinien.

Circonscrite dans ces étroites limites elle donne lieu à cette variété de *rétinite péripapillaire* décrite par Ivanoff et dont nous avons parlé plus haut.

On nous permettra de ne pas nous étendre longuement sur ces lésions dont on trouvera d'ailleurs l'exposé si fidèle dans l'ouvrage précité.

Il s'agit essentiellement d'un processus scléreux accompagné d'une hypertrophie de la tunique interne. Cette sclérose transforme le vaisseau en un tube rigide, mais comme elle porte inégalement sur les divers points du vaisseau, il en résulte qu'en même temps que l'épaississement il se dilate irrégulièrement, d'où une disposition variqueuse spéciale.

L'hypertrophie de la tunique interne diminue également son calibre.

Le vaisseau est donc épaissi, variqueux et diminué de calibre et cette diminution est surtout marquée pour les vaisseaux de petit calibre et les capillaires. En somme il s'agit là d'une variété d'endartérite oblitérante qui présente une grande analogie avec l'endartérite syphilitique étudiée par Lancereaux et Heubner, qui respectant les grosses artères du cerveau tend à se localiser sur les petites artères et en particulier sur celles du nerf optique.

De Wecker établit entre l'artérite néphrétique et syphilitique une analogie absolue et surtout les considère toutes les deux comme ayant une même origine infectieuse se transmettant par la gaine périvasculaire, c'est là une opinion que nous nous réservons de discuter en temps et lieu, mais que nous tenons à considérer dès à présent comme une conséquence inadmissible d'une doctrine qui est loin d'être prouvée.

Il n'est pas rare enfin d'observer des embolies périphériques qui, bien que se faisant dans des artères terminales, ne donnent pas lieu fatalement, comme l'affirme Conheim, à des infarctus hémorrhagiques.

Il peut se produire des phénomènes particuliers du côté des veines (état tortueux, œdème, hémorrhagies nombreuses périveineuses), le fait n'est d'ailleurs pas constant, mais en général tout disparaît sans laisser persister aucun foyer de dégénérescence graisseuse.

Après avoir exposé aussi succinctement que possible les lésions de la papillite proprement dite et avoir essayé de faire ressortir les relations anatomiques qu'elle présente avec la stase papillaire, il nous reste peu de chose à dire sur la papillo-rétinite (névro-papillite de de Wecker), c'est-à-dire sur les lésions de l'expansion intra-oculaire du nerf optique.

Quand les lésions sont telles que nous les avons exposées, il y a papillite et rien de plus : la rétine reste étrangère au processus, mais l'artérite peut gagner la périphérie des vaisseaux centraux, les fibres à simple contour peuvent présenter des altérations étendues jusqu'au ganglion du nerf optique (couche ganglionnaire de la rétine).

Le soulèvement de la papille et l'œdème péripapillaire peuvent être tels qu'il en résulte un véritable décollement de la rétine qui tend à mettre les parties adjacentes de cette dernière au même niveau que la papille et par conséquent à masquer la saillie qu'elle fait au niveau du pôle postérieur de l'œil et à rendre illusoire l'exploration ophthalmométrique.

La papillite s'est alors transformée en névro-papillite; de Wecker oppose cette dernière dénomination à celle de rétino-papillite qui lui est imposée par Leber, parce que les éléments nerveux de la rétine ne semblent pas pris « de l'aveu même de Leber ».

Certes la couche des cellules visuelles de Muller reste intacte, mais la couche du ganglion rétinien (grains internes) semble intéressée bien que Leber dise qu'elle le soit d'une façon passive, et ce qui est indéniable, c'est que le tissu de support présente les mêmes lésions que les fibres à simple contour. Nous n'insistons pas davantage sur ces questions qui sont du domaine

de l'histologie et n'intéressent que la nosologie et surtout le point de vue doctrinal.

Nous ne retiendrons de ces altérations que leur analogie avec celles de la rétinite albuminurique dont de Wecker veut déposséder la rétine. A la vérité, on peut y voir l'étoile maculaire, mais les hémorrhagies si fréquentes dans la névro-papillite n'y laissent pas comme dans la rétinité albuminurique les foyers régressifs qui caractérisent cette dernière. Et d'ailleurs ce serait commettre une singulière et étrange pétition de principe que de voir dans cette analogie, un argument contre le siège rétinien de la névro-papillite.

L'histologie est là pour nous montrer les lésions de la rétine et nous savons combien il faut réserver l'assimilation de la rétinite albuminurique aux maladies du nerf optique.

Nous tenons d'ailleurs surtout à montrer les rapports intimes qui unissent la papillite à la névro-papillite. L'une ne dérive-t-elle pas de l'autre et n'est-on pas étonné de voir l'illustre ophtalmologiste de Graefe, déclarer par esprit de système ces deux affections indépendantes et considérer la névro-papillite comme consécutive à une névrite descendante alors qu'il n'admettait dans la stase papillaire (lisez papillite) aucune lésion du tronc du nerf dans son trajet intra-orbitaire, sauf la névrite ascendante !

Il se basait certainement pour appuyer cette opinion sur les troubles fonctionnels qu'il croyait à tort constants dans la névro-papillite.

C'est là assurément un des points les plus attaquables de sa théorie, bien plus important à combattre que la compression hypothétique et reconnue fausse du sinus caverneux sur laquelle elle s'appuyait. Nous y reviendrons plus tard.

Nous avons dit plus haut en étudiant les lésions du tissu de la papille, que l'infiltration lymphoïde engendrait souvent une formation conjonctive qui étouffait les éléments nerveux et faisait place à l'atrophie.

Les éléments nerveux subissent à la vérité une semblable compression, mais ils portent en eux les éléments propres à les détruire. L'invasion du tissu conjonctif qui se produit dans les fibres à simple contour suffit pour aboutir plus efficacement encore à ce résultat. Ces fibres sous cette double influence dis-

paraissent dans le tissu de la papille, et sont transformées dans leur trajet intra-oculaire en trainées de tissu conjonctif.

Cette atrophie nerveuse et cette transformation progressive des fibres à simple contour s'accentue naturellement d'autant plus que les phénomènes inflammatoires ont persisté davantage.

La papille peut rester longtemps saillante, mais dès qu'elle commence à diminuer, elle présente les signes de l'atrophie blanche qui va s'exagérant jusqu'au maximum et qui est le résultat de la rétraction cicatricielle progressive. Nous étudierons plus loin à propos de l'atrophie papillaire dont celle-ci n'est qu'une variété, les caractères qui permettent de la distinguer à l'examen ophtalmoscopique des autres variétés d'atrophie, l'atrophie grise en particulier et de remonter aussi à la cause qui l'a produite, c'est-à-dire à la papillite.

Nous avons déjà dit plus haut, que dans les cas peu accusés de papillite il peut y avoir restitution intégrale, c'est cette circonstance qui, n'oublions pas de le répéter, avait fait croire à de Graefe qu'il ne s'agissait que d'une stase papillaire.

Aspect ophtalmoscopique de la papillite. — Nous avons relaté, chemin faisant, dans le cours de l'exposé précédent, quelques-uns des caractères ophtalmoscopiques de la papillite. Nous devons cependant, avant d'aller plus loin et pour faciliter l'étude clinique de cette lésion, retracer rapidement l'ensemble de ces caractères.

Les signes de début consistent tout d'abord dans un rétrécissement des artères qui n'est pas, comme de Graefe le supposait, produit par un effacement par compression du calibre de l'artère, car on peut y provoquer, par la pression du globe oculaire, la pulsation artérielle.

On y observe en même temps un état tortueux des veines. Bientôt les limites de la papille disparaissent et ce signe qui présente une grande valeur dans l'affection qui nous occupe ne tarde pas à être accompagné du soulèvement de la papille plus accusé que dans la névro-papillite, reconnaissable à l'examen ophtalmométrique, et de la production d'une striation particulière sur laquelle nous avons déjà insisté.

Ainsi donc la papille perd ses limites, devient saillante et striée ; disons encore qu'elle perd sa transparence et prend

une teinte grisâtre uniforme dans laquelle il n'est plus possible de reconnaître la striation du début qui reparaîtra plus tard à la période d'atrophie, ni même les vaisseaux à leur point d'émergence. Cette teinte grisâtre se confond à la périphérie avec la teinte semblable de l'œdème péripapillaire. Elle est souvent modifiée par l'apparition d'hémorrhagies en flammèches dont nous avons parlé plus haut.

A la période d'atrophie cette teinte grisâtre fait de nouveau place à une teinte blanchâtre caractéristique de l'atrophie blanche en même temps que reparaît la striation due à l'altération des fibres nerveuses.

Au point de vue des vaisseaux nous avons déjà insisté sur les interruptions qui s'observent sur leur parcours, nous n'y reviendrons pas.

Disons toutefois que leur calibre redevient normal à la périphérie, fait qui, joint à celui de la pulsation artérielle, suffirait pour éliminer l'idée d'un étranglement au niveau de la papille.

Plus tard, les signes de l'artérite apparaissent ophtalmoscopiquement jusqu'à un point variable en dehors des limites de la papille et les rubans qui se produisent le long des vaisseaux se confondent avec les fibres sclérosées et les foyers de dégénérescence moins fréquents, comme nous l'avons vu, que dans la rétinite albuminurique. Mais ces altérations atteignent leur maximum d'extension dans la névropapillite et cette circonstance jointe au moindre soulèvement de la papille dans cette dernière affection suffit pour établir le diagnostic différentiel dans la grande majorité des cas.

Nous avons déjà vu qu'elles pouvaient se circonscrire aux limites de la papille (variété circonscrite d'Ivanoff).

Nous avons déjà signalé chemin faisant quelques-unes des particularités qui signalent la phase d'atrophie.

Nous essaierons de tracer plus tard un tableau complet de l'atrophie secondaire de la papille (consécutive à la papillite) pour l'opposer à celui de l'atrophie primaire appelée par les auteurs atrophie blanche d'origine centrale.

(*A suivre.*)

7e CONGRÈS INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE

TENU A HEIDELBERG DU 8 AU 11 AOUT 1888

Par M. **VALUDE.**

Le mercredi 8 août, à neuf heures et demie du matin, s'est réuni dans la grande salle d'honneur (Aula) de l'Université d'Heidelberg, et sur l'invitation des membres de la Société allemande d'ophtalmologie, le septième Congrès périodique et international d'ophtalmologie, dont le cours des sessions avait été interrompu depuis quelques années, par suite de certaines circonstances qui sont déjà connues.

Le professeur Donders (d'Utrecht), au nom du comité d'organisation, souhaite la bienvenue au membres du Congrès qui, rassemblés au nombre de plus de 200 dans l'Aula de l'Université, comptent parmi eux les ophtalmologistes les plus éminents du siècle. Qu'il nous suffise de nommer ceux que des acclamations répétées ont désigné comme présidents d'honneur : Helmholtz (de Berlin); Derby (de Boston) ; Fuchs (de Vienne); Hansen Grut (de Copenhague); Hyort (de Christiania) ; Knapp (de New-York) ; Nuël (de Liège); Osio (de Madrid); Secondi (de Turin); Robertson (d'Édimbourg); Gayet (de Lyon); Schiess-Gemuseus (de Bâle); Snellen (d'Utrecht); Wolfring (de Varsovie); Nettleship (de Londres); Reymond (de Turin) et Javal (de Paris).

Au nom d'Helmholtz, universellement révéré, l'assemblée s'est levée en masse, mue par un sentiment profond de respect pour l'homme qui fut le créateur de l'ophtalmoscopie.

Dans son discours prononcé successivement en allemand et en français, M. le professeur Donders rappelle que la Société de Heidelberg s'est fondée, il y a 25 ans, sous l'initiative du grand Alfr. de Græfe, et qu'elle ne pouvait plus dignement célébrer son anniversaire, qu'en provoquant la reconstitution d'un Congrès international. De Græfe était en effet essentiellement cosmopolite, ouvert à tous, sans distinction de nationalités, et c'est consacrer la Société qu'il a fondée que d'appeler à Heidelberg les ophtalmologistes de tous les pays.

Ce Congrès international d'ophtalmologie sera-t-il le premier d'une nouvelle série? Ou bien, comme la chose a été proposée, devra-t-il opérer sa fusion avec le Congrès international des sciences médicales ? Suivant M. Donders, le Congrès fera sagement de garder son indépendance, à l'exemple de tous les Congrès spéciaux dont les sessions se multiplient indépendamment du Congrès médical général. Le caractère général des assemblées du Congrès international des sciences médicales a pour effet fâcheux de faire disparaître la concentration spéciale qui fait la force et l'intérêt de nos réunions.

M. Becker (de Heidelberg), organisateur du Congrès, au nom de

la Société de Heidelberg et du gouvernement du grand-duché de Bade, remercie les congressistes d'avoir bien voulu assister à cette réunion.

M. ARNOLD (prorecteur de l'Université) et M. WILCKENS (bourgmestre de Heidelberg) souhaitent également la bienvenue aux membres du Congrès.

On procède à l'élection du bureau. Sont nommés :

Président.	M. Donders.
Vice-président.	M. Zehender (de Rostock).
Secrétaires généraux . .	MM. Stilling (de Strasbourg), Hess (de Mayence).
Secrétaires des séances.	MM. Valude (de Paris), Brettauer (de Trieste), Swanzy (de Dublin).

Séance du 8 août (matin).

Progrès de l'ophtalmométrie.

M. JAVAL expose les principaux perfectionnements et modifications qu'il a fait subir successivement à l'ophtalmomètre de Helmholtz et présente cet instrument.

En premier lieu, dit-il, j'ai eu l'idée de fixer l'une des plaques de verre de cet instrument dans une position moyenne, l'autre plaque restant seule mobile, ce qui diminuait les difficultés et les erreurs de lecture, de l'écartement angulaire des plaques. Puis j'ai remplacé la tige aux trois miroirs de Mandelstamm par un tube à gaz, percé de trois trous et donnant trois flammes. Le déplacement de ces trois lumières dans un plan vertical, suivant les divers méridiens est beaucoup plus rapide que celui des trois miroirs. Le tambour enregistreur des mouvements de la plaque a été agrandi, et, pour abréger les calculs, on y lit directement en dioptries la valeur correspondante au déplacement de la plaque.

Pour rendre, en outre, l'ophtalmomètre utilisable dans une pièce ordinaire, non obscure, j'ai remplacé les trois flammes par deux mires blanches, l'une rectangulaire, et l'autre en forme d'escalier. Les deux mires sont amenées au contact précis dans un méridien principal. Si, en tournant l'instrument dans le plan vertical, les degrés de l'escalier empiètent sur la mire rectangulaire, cela signifie une augmentation de réfraction dans le méridien correspondant. Un degré est égal à une dioptrie. Les méridiens principaux, en cas d'astigmatisme, se reconnaissent tout de suite au fait que les deux images de la mire se trouvent exactement sur le même niveau. Si l'une se déplace dans le sens de la longueur par rapport à l'autre, il y a *dénivellation* ; on est alors dans un méridien secondaire.

L'instrument mesure donc avec facilité et précision l'astigmatisme

de la cornée. On peut mesurer celui du cristallin en utilisant de petites lampes électriques au lieu des mires.

Le dernier perfectionnement que j'ai apporté à mon instrument a été le remplacement des plaques de verre par un cristal biréfringent, qui donne les images plus nettes.

M. Dufour (de Lausanne). — Je voudrais savoir si cet instrument donne des résultats pratiques, et pour cela je demanderai à M. Javal s'il existe un rapport constant entre l'astigmatisme cornéen qui est mesuré par son ophtalmomètre et l'astigmatisme cristallinien.

Je lui demanderai encore s'il a observé quelques changements dans la courbure de la cornée, suivant les différents états de la pression sanguine et suivant les pulsations cardiaques.

M. Javal. — J'ai vu deux malades chez lesquels l'ophtalmomètre révélait un changement de courbure de la cornée, rythmique et synchrone avec les battements de l'artère radiale. Quant à la première question de M. Dufour, elle lui est venue à cause de l'idée qu'on se fait de l'astigmatisme compensateur du cristallin, depuis les travaux de Young. En réalité, l'astigmatisme cristallinien n'existe qu'à l'état d'exception et seulement quand l'astigmatisme est contraire à la règle.

Il n'y a guère que chez les jeunes gens où l'astigmatisme du cristallin est capable de neutraliser complètement l'astigmatisme de la cornée. Dans de pareils cas, il faut avoir recours à l'atropinisation pour reconnaître ce dernier dans toute son étendue. Chez ces jeunes sujets, la correction accommodatrice partielle du cristallin se fait en deux temps, et le phénomène est très facile à observer avec l'ophtalmomètre.

M. Reymond (de Turin). — Je demanderai à M. Javal s'il est toujours facile de reconnaître la direction du méridien astigmate. Il m'est arrivé, en effet, en me servant de l'ophtalmomètre, de voir sous mes yeux changer la réfraction du méridien observé. J'ai reconnu que le fait était dû à une certaine rotation du globe, qui peut aller jusqu'à 15°, et dans ce cas-là, c'est un méridien qui se substitue à un autre. J'ai même pu conclure de cette observation, qu'il n'est pas impossible que l'astigmatisme pût être corrigé par une rotation du globe et par la suppléance d'un méridien à un autre.

M. Javal. — L'astigmatisme du cristallin comprend en somme deux états : l'astigmatisme statique et l'astigmatisme dynamique.

Quand il s'agit d'un astigmatisme contraire à la règle, l'astigmatisme du cristallin s'opère dans le même sens que celui de la cornée, et les deux surajoutés constituent une amétropie considérable. C'était probablement le cas de Young.

Chez les jeunes sujets, l'astigmatisme du cristallin peut être suffisant pour corriger un astigmatisme cornéen même notable.

M. Pflueger (de Berne). — A mon avis, l'usage de l'instrument de M. Javal rend les plus grands services pour la constatation rapide de l'astigmatisme. Avec l'âge, l'astigmatisme cornéen augmente de

quantité, n'étant plus corrigé par un astigmatisme du cristallin.

M. Sattler (de Prague). — J'ai observé des paralysies diphtéritiques de l'accommodation qui faisaient découvrir un astigmatisme cornéen compensé jusque-là. Il en résultait une amblyopie apparente qu'il était possible de corriger avec des verres cylindriques. Après la guérison de la paralysie, les verres deviennent inutiles.

M. Schoen (de Leipzig). — La question du glaucome lié à l'astigmatisme est intéressante à étudier ; j'ai remarqué que ces deux états peuvent se trouver réunis, mais qu'ils sont originellement indépendants.

M. Pflueger. — Il est des cas cependant bien nets où la relation qui unit ces deux états oculaires n'est pas douteuse.

M. Javal. — Tout le monde peut tomber d'accord sur ce point, car le glaucome et l'astigmatisme peuvent, vis-à-vis l'un de l'autre, être tantôt la cause et tantôt l'effet. Il n'est pas niable que les astigmates soient prédisposés au glaucome.

M. Schneller (de Dantzig). — J'ai constaté à l'ophtalmomètre que lorsque les yeux se portent en dedans et en bas ils s'allongent d'arrière en avant d'une façon notable ; cet allongement est dû à l'action des muscles extrinsèques.

De l'action du muscle droit interne dans les mouvements latéraux associés et dans les mouvements de convergence.

M. Alf. Graefe (de Halle). — Les muscles droits internes exécutent deux sortes de mouvements : ceux de convergence (ou accommodatifs) et les mouvements latéraux associés. Il doit exister deux centres nerveux distincts pour ces mouvements. Les faits cliniques montrent, en effet, qu'une catégorie de ces mouvements peut être supprimée ; l'autre étant conservée : 1° L'abolition des mouvements de convergence, les mouvements latéraux associés étant intacts, se présente assez fréquemment. Ces cas de faiblesse ou de paralysie de la convergence ne sont pas rares ; mais ils ne parlent pas tous en faveur de la théorie des deux centres distincts, attendu qu'il peut s'agir d'un épuisement des muscles droits internes eux-mêmes. Néanmoins, il existe des cas bien nets où l'innervation elle-même est altérée. J'ai observé une dizaine de ces cas. La divergence facultative est également réduite ; l'adduction, au loin, est de 5 degrés prisme au plus, près de 10 degrés au maximum. Il existe une divergence latente à toutes les distances, et la convergence relative est nulle. Le malade étant invité à fixer un objet rapproché sur la ligne médiane, ne peut y parvenir, malgré ses efforts visibles sur sa physionomie. Si l'on couvre l'un des yeux, l'autre peut bien se rapprocher de la ligne médiane ; mais alors l'œil couvert exécute en même temps un mouvement de latéralité associé. Ce qui prouve dans ces

cas, que le mal n'est pas dû à un excès de tension des droits externes, c'est la faiblesse de la divergence facultative.

Le second cas, la suppression des mouvements de latéralité, la faculté de converger étant conservée, s'observe dans certains cas de déviation conjuguée. Des cas très graves de ce genre ont été également observés par Hunius, par Mobius. Dans le premier cas (anévrysme de la basilaire), les mouvements de latéralité étaient presque complètement supprimés, la convergence entièrement conservée. Dans une des deux observations de de Graefe, il existait une paralysie congénitale du facial et du glossopharyngien gauches des deux oculo-moteurs externes et des accès épileptiformes. Tous les mouvements des yeux s'exécutaient, à l'exception des mouvements associés dans l'horizontale. La convergence était très facile. L'œil gauche seul pouvait suivre un instant l'objet de fixation se déplaçant à gauche, à la condition que l'on couvrit l'œil droit. Plus tard, il pouvait le faire, sans que l'œil droit fût couvert. Donc le centre pour les mouvements associés à gauche n'était pas complètement détruit et était resté susceptible d'un léger développement. Mobius a publié un cas identique. M. de Graefe trace un schéma des centres en question et de leurs connexions avec les noyaux de la 3e et de la 6e paires.

M. Landolt (de Paris). — Les résultats obtenus à ma clinique me permettent de confirmer absolument les conclusions de M. de Graefe. Dans la neurasthénie des ataxiques principalement, et aussi chez les hystériques atteintes de contractions hystériques des droits internes, on constate l'intégrité absolue des champs de fixation avec une suppression plus ou moins complète des mouvements associés latéraux.

M. Samelsohn (de Cologne). — J'ai vu des cas analogues dans les affections cérébrales graves ; mais j'insiste surtout sur un cas de strabisme congénital divergent de l'œil gauche, dans lequel les mouvements associés à gauche étaient bien conservés, les mouvements associés à droite abolis. La convergence était possible, de même que les mouvements à droite de chaque œil *isolément*. Pas de diplopie. Un avancement du droit interne gauche combiné avec une ténotomie du droit externe produisit un effet cosmétique satisfaisant, tout en provoquant une diplopie qui disparut peu à peu, en quelques mois. Mais les mouvements associés à droite restèrent supprimés.

Séance du 8 août (soir).

Cause du strabisme.

M. Landolt, *rapporteur. — Il y a strabisme chaque fois que les deux yeux ne sont pas dirigés simultanément sur l'objet fixé.*

Les yeux sont essentiellement maintenus dans leur direction normale par la *vision binoculaire ;* chez les jeunes emmétropes, *l'accommodation* peut suppléer jusqu'à un certain point à cette dernière.

L'absence de la vision binoculaire et de l'accommodation prédispose donc au strabisme.

Parmi les causes déterminantes, il faut citer, *en premier lieu,* la *connexité entre la convergence et l'accommodation,* dont l'importance pour la genèse du strabisme (dans les yeux amétropes surtout) a été mise en lumière par Donders (*cause fonctionnelle*).

La production du strabisme sera, *en second lieu,* favorisée par l'incongruence de la rétine et du système moteur et protecteur (sclérotique et cornée) de l'œil (angle *a*) et par l'empire plus ou moins grand que l'individu exerce sur les mouvements de ses yeux (Donders).

En *troisième* lieu, l'écartement excessif et la difformité des orbites et des yeux, l'insertion vicieuse, le défaut de longueur et de force des muscles moteurs.

Enfin, les causes *centrales* du strabisme concomitant sont les altérations des centres de convergence et de divergence observées dans l'asthénopie musculaire neurasthénique, dans l'hystérie, dans l'ataxie locomotrice et dans d'autres affections du système nerveux central.

M. Reymond, *corapporteur.* — Les liens étroits qui unissent la convergence et l'accommodation constituent évidemment la cause principale du strabisme ; et c'est dans l'intérêt de l'accommodation exacte et probablement de la vision distincte que naît l'état de strabisme.

L'œil éliminé de la vision binoculaire, et réduit à se placer dans une position qui équivaut à la situation, se place en déviation strabique, ainsi que l'a montré Stilling. Cet œil se met en adduction, c'est-à-dire dans une direction qui représente l'effet fourni à la fois par son accommodation et par la correction de l'œil qui fixe.

C'est dans le strabisme concomitant que cette influence de la convergence peut être le mieux constatée, mais le fait le plus intéressant de cette étude est l'influence de la ténotomie sur l'amplitude de l'accommodation. J'ai observé de la manière la plus nette que le champ de l'accommodation augmentait à mesure que l'œil était davantage porté en dedans, et l'amplitude relative de l'accommodation se déplace à mesure que l'on redresse l'œil par l'opération. Il existe un cas de Schweigger qui est typique à ce point de vue, et qui est du reste bien connu.

En somme, la correction d'un strabique sera obtenue quand on aura donné par la ténotomie, à chaque œil, l'égalité requise du champ d'accommodation relative.

La conclusion est vraie aussi pour le strabisme paralytique.

Traitement du strabisme.

M. LANDOLT, *rapporteur*. — Le traitement du strabisme doit être précédé d'un examen approfondi du malade. Cet examen portera aussi bien sur l'âge, l'état général, les antécédents personnels et héréditaires du sujet, que sur la conformation des orbites et des yeux, sur la réfraction, l'*accommodation* (absolue et relative), et l'*acuité visuelle*. — Il est non moins important de connaître la *durée* et la *forme* de l'affection (strabisme périodique ou constant, alternant ou monoculaire).

Le *degré du strabisme* doit être déterminé en *angles*, et l'angle de déviation *apparente* doit être distingué du *strabisme réel*. La détermination du *champ de fixation* (et si possible de *l'amplitude de convergence*), en fournissant les notions relatives à l'état des muscles oculaires, l'examen de la *diplopie* et celui de la *fusion possible* des doubles images, en nous renseignant sur l'état de la *vision binoculaire*, donneront les indications du traitement et permettront de choisir le plus efficace.

Si le strabisme est *récent*, on pourra le traiter par les *exercices stéréoscopiques* indiqués par M. Javal. Les *méthodes orthoptiques* sont en général très précieuses, et se recommandent surtout comme complément du traitement chirurgical.

Dans le *strabisme convergent d'origine accommodative*, le repos des yeux, les *mydriatiques*, les *verres convexes* (et, s'il y a lieu, un traitement stimulant) sont indiqués avant tout. Suivant M. Ulrich l'usage de l'*ésérine* peut également donner de bons résultats.

On n'aura recours à l'opération que lorsque le traitement pacifique aura donné tout ce qu'on est en droit d'en attendre.

La *ténotomie* est indiquée lorsque les muscles antagonistes sont puissants. C'est par le degré du strabisme et l'effet qu'elle produira, qu'il faudra se guider pour la pratiquer sur un seul œil ou sur les deux yeux, mais, dans ce dernier cas, à un intervalle suffisant.

Quant à l'emploi des *sutures*, qui renforcent l'effet de la ténotomie en opérant sur l'œil une traction en sens opposé, il faut les abandonner, car elles font sortir l'œil de son entonnoir musculaire et lui font perdre de sa motilité aussi bien d'un côté que de l'autre.

Au contraire, la *ténotomie modérée* augmente l'action du muscle antagoniste, sans diminuer notablement celle du muscle détaché. Ce résultat est suffisamment prouvé par les champs de fixation et l'amplitude de convergence déterminés avant et après l'opération ; il trouve son explication dans ce fait que l'affaiblissement du muscle ténotomisé est alors bien plus la conséquence de sa nouvelle insertion moins solide au globe oculaire, que de son reculement.

Si les muscles, et surtout celui qui agit en sens inverse du strabisme sont affaiblis, l'*avancement musculaire* est préférable à la ténotomie. En effet, l'avancement corrige non seulement la position de l'œil,

mais encore il augmente l'action du muscle auquel il s'adresse, en lui fournissant une insertion plus favorable. Le globe oculaire se trouve ainsi plus parfaitement enchâssé dans ses muscles, et tout en augmentant d'un côté, sa motilité ne diminue pas de l'autre.

Il faut ajouter que les *ailerons ligamenteux* qui rattachent les muscles oculaires à l'orbite, et qui, pendant la contraction de ces derniers, jouent le rôle de tendons d'arrêt, se relâchent par l'avancement musculaire, tandis qu'ils se tendent par le reculement et contribuent ainsi à l'affaiblissement du muscle ténotomisé.

Dans les cas de strabisme élevé, l'*avancement* doit être *combiné avec la ténotomie* de l'antagoniste.

Pour augmenter l'effet de la ténotomie, M. de Wecker préconise *l'avancement de la capsule de Ténon* du muscle antagoniste. Cette méthode est plus avantageuse que l'opération avec des sutures, puisqu'elle augmente l'action du muscle auquel elle s'adresse.

Toute opération sur les muscles oculaires doit être accompagnée d'un *traitement orthoptique*, destiné à compléter son effet. La convergence diminue sous l'influence des mydriatiques, du pansement binoculaire et des exercices stéréoscopiques. La divergence diminue et la convergence augmente, par des exercices systématiques de cette dernière. Aussitôt après l'opération, des *louchettes* peuvent rendre de bons services.

Si l'opération a dépassé le but, il y a lieu d'enlever de bonne heure les sutures lorsqu'il s'agit d'un avancement, ou d'avancer (au moyen de sutures) le muscle ténotomisé.

Dans le *strabisme divergent réel*, la médication pacifique ne donne pas d'aussi bons résultats que dans le strabisme convergent. Il y a donc lieu d'*opérer* plus tôt et plus souvent. Les règles exposées plus haut restent en vigueur.

On pratiquera la *ténotomie seule* dans les faibles degrés de strabisme, lorsque les muscles sont normaux.

L'avancement des droits internes sera indiqué lorsque ces derniers se trouvent affaiblis. Enfin, on *combinera l'avancement et la ténotomie* dans les hauts degrés de strabisme.

Lorsque l'acuité visuelle le permet, les exercices stéréoscopiques conduisent au rétablissement de la vision binoculaire, de même que les exercices de convergence étendent le pouvoir de fusion. C'est en procédant de cette façon qu'on atteindra le résultat idéal dans le traitement du strabisme.

Les différences du niveau des yeux, *le strabisme supérieur et inférieur*, accompagnent souvent les degrés élevés des déviations latérales et disparaissent avec la guérison de ces dernières.

Parfois, le strabisme vertical est, au contraire, dû à une opération trop énergique du strabisme horizontal. Dans ce cas, on peut souvent y remédier par une *cure orthoptique* promptement instituée.

Une diplopie verticale de quelques degrés seulement peut être corrigée par des *prismes* répartis sur les deux yeux.

Lorsque le strabisme vertical est de date ancienne et d'un degré élevé, l'*opération* ne saurait être évitée. Elle concernera de préférence les muscles droits supérieurs et inférieurs, et les mêmes principes y sont applicables que dans les opérations sur les droits latéraux. On rencontrera cependant plus de difficultés dans la correction chirurgicale des différences de hauteur que dans celle des déviations horizontales des yeux. Ceci est surtout le cas lorsque, comme cela arrive souvent, le strabisme est dû à la paralysie congénitale de l'un des muscles éleveurs ou abaisseurs.

M. DE WECKER (de Paris). — J'insisterai sur l'action des ailerons ligamenteux dont a parlé M. Landolt. Je considère que dans le traitement opératoire du strabisme, le déplacement de la capsule constitue toute l'opération. Quand on a mobilisé un muscle de l'œil, il faut s'attendre, ainsi que je l'ai constaté, à voir l'insertion secondaire se produire ailleurs qu'à la place désirée; dans ce cas, le lieu où se fait la soudure de la capsule constitue le succès ou l'écueil de l'opération.

M. SCHWEIGGER (de Berlin). — A l'égard de la vision binoculaire des strabiques, je dirai que celle-ci peut être observée, même s'il existe une notable différence dans l'acuité visuelle des deux yeux. C'est là une facilité de plus pour la réussite du traitement orthoptique. Si l'on doit en venir à l'opération, je préfère l'avancement musculaire aux autres procédés, car avec cette méthode on possède un moyen très exact de doser la correction.

M. JAVAL. — Il faut distinguer la vision *binoculaire*, stéréoscopique, la vraie, qui consiste à voir le même point avec les deux yeux, de la vision simultanée de deux objets, qui réalise ce fait de voir à la fois un objet à droite et un autre à gauche. Ce que nous voulons obtenir quand nous poursuivons la guérison des strabiques, c'est la vision binoculaire véritable et non la fausse, la vision simultanée.

M. KNAPP (de New-York). — Je dois prendre parti, au point de vue opératoire, entre l'avancement du muscle et celui de la capsule, les résultats que j'ai obtenus et qui ont été publiés en statistique me rendent absolument partisan de la manière de faire de M. de Wecker, et je pratique son opération dans 50 0/0 des cas. Toutefois, je modifie un peu cette opération suivant les cas, en prenant dans le fil non seulement la capsule, mais le muscle, et même le tissu épiscléral sous-jacent. De même je fais remonter l'origine de la traction parfois jusqu'au niveau du méridien. Je pense, en un mot, que l'effet correcteur est dû en réalité au plissement du muscle.

M. SCHWEIGGER. — Quand la correction doit être considérable, je crois que l'avancement du muscle peut seul donner une réussite satisfaisante.

M. DE WECKER. — L'avancement capsulaire combiné à la ténotomie réussit toujours, même dans les forts degrés de strabisme. Je ne pratique plus l'avancement musculaire que dans le strabisme paralytique extrême et quand on ne cherche plus aucune correction optique.

M. LANDOLT. — Il n'est pas douteux que l'avancement de la capsule réussit, mais il est encore moins contestable que l'avancement de la capsule et du muscle doit donner une correction plus considérable que lorsqu'il s'agit de la capsule seule.

M. DONDERS. — A propos de la question de la vision binoculaire, je dirai que l'élimination de l'œil strabique ne se rapporte qu'aux parties de la rétine sur lesquelles tombent les rayons qui, dans l'œil, abordent la fovea.

Forme du crâne et réfraction.

M. STILLING (de Strasbourg). — L'auteur croit que l'allongement du globe oculaire produisant la myopie est dû à la pression des muscles sur le globe. Le plus actif des muscles dans ce sens est le grand oblique, à partir de sa partie de réflexion jusqu'à son insertion. Le grand oblique agira donc surtout lorsque le plafond de l'orbite est bas; il pressera alors davantage sur le globe oculaire. Partant de cette idée, l'auteur a mesuré la hauteur de l'orbite, dans un grand nombre de cas il a trouvé généralement que le plafond de l'orbite est bas chez les myopes, plus élevé chez les hypermétropes. Les premiers ont un visage large (tête carrée), les autres un visage plutôt étroit et allongé. M. Stilling a pu observer ces deux types assez accusés dans la Haute-et Basse-Alsace. Le type au visage large montre beaucoup plus de myopes que l'autre.

M. SCHMIDT-RIMPLER. — Les mensurations de l'orbite sur le vivant sont difficiles; on commet facilement des erreurs de plusieurs millimètres. Du reste, le développement de la cavité orbitaire peut être secondaire à celui de l'œil. Les examens répétés de réfraction dans des gymnases de Marbourg n'ont pas donné des résultats favorables à la théorie de Stilling.

M. COHN est d'avis qu'il faut s'abstenir, jusqu'à preuve bien établie, de théories tendant à négliger l'influence du travail scolaire sur la production de la myopie, attendu qu'on est déjà trop enclin à mettre cette influence hors de cause.

M. WEISS a pratiqué aussi des mensurations de l'orbite, soit sur des cadavres, soit sur des vivants. Il a trouvé assez souvent confirmée la théorie de Stilling. Mais chez les anisométropes on ne trouve généralement pas de différence correspondante entre les deux orbites. Cela n'est pas surprenant, attendu que la myopie peut être due à des causes multiples.

M. STILLING répond à M. Schmidt que ses mensurations à lui sont beaucoup plus nombreuses que celles de M. Schmidt. Il faut tenir compte, d'ailleurs, de certaines circonstances, entre autres du rayon de courbure de la cornée. Un œil non myope peut cependant très bien être allongé si le rayon de courbure de la cornée est grand. Quelques millimètres de plus ou de moins dans les mensurations de

l'orbite n'ont pas d'importance. Enfin il peut y avoir des orbites en apparence hautes, mais où la poulie de l'oblique est néanmoins située trop bas. Les yeux contenus dans ces orbites deviennent myopes.

M. SCHMIDT, malgré ces explications, ne peut considérer comme prouvée la théorie de Stilling, si séduisante qu'elle soit.

Séance du 9 août (matin).

Traitement de la cataracte.

M. GAYET (de Lyon), *rapporteur*. — Je commencerai par déclarer que la guérison d'une cataracte ne saurait être obtenue sans opération, ce qui n'est pas inutile pour répondre aux tentatives plus ou moins désintéressées du traitement médical. L'opération étant reconnue indispensable, trois méthodes sont en présence : 1° La discision qui n'est possible que vis-à-vis des cataractes molles et sans noyau et qui, même dans ce cas-là, doit céder le pas à l'extraction à mesure que celle-ci se perfectionne; la succion, procédé si élégant et d'apparence si sûre, n'est pas même capable de lutter, si grands sont ses mécomptes.

2° L'abaissement et la réclinaison méritent à peine d'être discutés, tant sont terribles les désordres qu'ils entraînent, tant sont prolongés les dangers et les souffrances auxquels ils exposent, tant sont médiocres et peu nombreux leurs résultats.

3° L'extraction est la méthode générale, c'est à elle que toutes les autres doivent céder la place.

Tout d'abord une question qui se pose, est celle de savoir s'il faut entraîner la cataracte avec ou sans la capsule. La première opération a été conseillée en Italie, en Allemagne et en Angleterre, par les chirurgiens les plus distingués, parmi lesquels il faut citer Sperino, Gioppi, Castorani, les deux Pagenstecher, Knapp. Ils ont produit à l'appui de leur opinion de brillantes statistiques, et malgré cela leurs conseils n'ont pas été suivis par la généralité des opérateurs. Bien plus, si on étudie la marche historique de la question, on reconnaît avec le temps, une certaine tendance à restreindre les indications à quelques cas particuliers, et ceci joint à l'incertitude et à la difficulté des manœuvres, m'engage à déclarer que l'extraction du cristallin dans sa capsule est une opération réservée; je conseille cependant de l'étudier, et un jour, peut-être, elle prendra la place que ses avantages rendraient si désirable.

L'extraction entraîne la nécessité d'une ouverture à la coque cornéenne, c'est de celle-ci qu'il faut s'occuper d'abord. *Sa grandeur, sa situation, sa forme*, doivent être soigneusement discutées, soit au point de vue de la sortie du cristallin, soit à celui beaucoup plus complexe, du ménagement des parties délicates, des manœuvres à pratiquer, de la cicatrisation à obtenir.

En ce qui concerne la *grandeur*, je déclare qu'elle doit être proportionnée au volume présumé de la lentille opaque et à sa réductibilité, et je partage sous ce rapport les cataractes en dures, demi-molles, molles et liquides; les premières et souvent les secondes, exigent de grandes ouvertures, et les deux dernières n'en demandent au contraire que de petites, mais l'idée de proportionnalité doit toujours incliner vers celle de la plus grande étendue, parce que jamais une grande plaie ne saurait être d'une sérieuse complication, tandis qu'une trop petite entraine les plus graves conséquences.

L'étendue à donner à la section, doit varier depuis un peu plus du 2/7 de la circonférence cornéenne, jusqu'à 4 ou 5 millimètres.

La position est plus sujette à discussion ; l'expérience a montré qu'elle peut varier beaucoup et cependant donner lieu à des résultats satisfaisants. Tous les méridiens de la cornée ou de la zone sclérotical, en rapport avec la chambre antérieure, ont été pratiqués, depuis l'incision de Huchler jusqu'à celle de Jacobson, en passant par celle de Perrin, de Warlomont, de Wecker, de Monoyer et de Von Graefe. Toutes ont réussi. Est-ce à dire qu'elles sont indifférentes? je ne le crois pas et je pense que la meilleure doit se faire sur le limbe cornéen, lieu choisi par Daviel, par Wenzel, défendu par de Wecker, et sur lequel sont revenus Scheigger et Knapp. Ce point également éloigné des extrêmes, présente une moyenne d'avantages plus grande que tout autre.

Il est des circonstances cependant qui autorisent à modifier le choix du terrain, comme par exemple l'idée de pratiquer une iridectomie antiphlogistique, ou de faciliter l'expulsion d'une cataracte que l'on suppose devoir être difficile. Dans le premier cas, il faut se rapprocher le plus possible de l'insertion et l'iris, dans le second, toucher le plus près possible au centre de la cornée. Il est encore incontestable qu'au point de vue de l'astigmatisme, les plaies cornéennes prêtent plus que celles de la sclérotique, le flanc à la critique.

Somme toute, eu égard à leur position, toutes les plaies ont des inconvénients et des avantages, et c'est la juste appréciation des uns et des autres qui doit guider le chirurgien dans le choix de son terrain.

La direction de l'incision doit-elle être linéaire ou former un lambeau. A ce sujet, je pense qu'on s'est fait beaucoup d'illusions, et il m'est bien difficile de croire que la force qui préside à la fermeture spontanée d'une plaie linéaire, soit d'un poids bien sérieux vis-à-vis de celles que peuvent mettre en jeu les spasmes musculaires, la tension glaucomateuse, ou le gonflement des masses cristalliniennes abandonnées dans l'œil. A une époque où l'asepsie n'était pas encore en usage, on pouvait désirer mettre de son côté toutes les circonstances favorables à la fermeture prématurée de l'incision; mais aujourd'hui que le fantôme de la suppuration ne nous hante plus, on peut se rendre les mains plus libres, et préférer la grande plaie à lambeau qui ouvre à la cataracte un plus large chemin.

C'est donc l'incision d'un peu plus des 3/7 de la circonférence cornéenne pratiquée sur le limbe et parallèlement à l'iris que je choisis.

Quant à la position de cette incision aux extrémités des différents diamètres de la membrane, j'en laisse le choix aux opérateurs. Je regarde aussi comme indispensable à la sûreté de ce temps de l'opération le soin de fixer l'œil avec une pince, soin qui sera plus nécessaire encore, au moment de l'expulsion de la cataracte.

Arrivé là, il faut savoir si l'on va, oui ou non, pratiquer l'iridectomie d'une façon systématique.

Après avoir été irrésistiblement entraînés à cette manœuvre, à la suite de l'illustre maître de Berlin, les ophtalmologistes hésitent aujourd'hui. C'est que les raisons d'y renoncer ne manquent pas. Grâce à l'asepsie, nous ne craignons plus guère la suppuration de la cornée, et nous pouvons discuter une manœuvre dont le principal avantage était d'y faire échapper les patients.

Les statistiques, de jour en jour plus défavorables, montrent que les 3/4 des opérés guérissent parfaitement sans brèche de l'iris, avec une pupille parfaitement ronde et plus ou moins libre. Le quart restant, présentant environ, partie égale d'enclavements et partie égale de pincements de l'iris, aurait à coup sûr profité d'une iridectomie, mais il est loin d'être irrémédiablement compromis, si une thérapeutique prudente et sage, faite surtout d'expectation, permet à l'accident de se réparer. Sauf une ou deux exceptions, il ne s'agit là que d'un peu de temps, de fatique et d'inquiétude. Donc, il n'y a pas de raison de sacrifier la grande majorité à une minorité en somme peu menacée, et que nous restreindrons encore.

Ce n'est pas en vain que le mot sacrifice est prononcé, car on ne peut se dissimuler que l'iridectomie systématique est une dérogation au principe chirurgical de ménager le traumatisme, et qu'en outre elle a ses dangers. Hémorrhagies primitives et secondaires, difficultés opératoires, douleurs, spasmes, prolapsus du vitré, enclavement iridien, iritis plastique, telles sont les conséquences avouées de l'iridectomie et qui sans elle, sont à peu près inconnues. Pour tous ces motifs, je me prononce nettement en faveur d'un retour complet à la méthode ancienne; je ne saurais voir dans le mouvement qui entraîne aujourd'hui les opérateurs, une preuve de versatilité; en 1855, de Graefe a fait une œuvre utile, mais d'accord avec le prof. Panas, je pense qu'elle ne pouvait être que temporaire, que le jour où l'asepsie, la cocaïne et le lavage de la chambre intérieure, allaient ouvrir des perspectives nouvelles et imprévues, on devrait revenir aux principes si magistralement posés par nos ancêtres.

De la section de la cornée, il faut passer à celle de la capsule; celle-ci ne saurait être toujours semblable à elle-même, parce qu'elle s'adresse à une membrane susceptible d'être altérée de différentes façons. Tantôt ferme et tendre, elle s'applique contre un cristallin ferme et élastique lui-même ; tantôt épaissie et coriace, elle se ride

sur un noyau plus ou moins ratatiné, enfin elle est soutenue quelquefois par des masses molles, d'autres fois par un liquide. Toutes ces circonstances commandent des manœuvres différentes. On en connaît trois : la simple déchirure, la dilacération la plus large possible, l'ablation à la pince d'un lambeau plus ou moins considérable.

J'écarte tout d'abord la dilacération avec des kystitomes *ad hoc*. L'usage de ces instruments m'a donné plusieurs dislocations du cristallin, qui m'ont guéri de l'envie de m'en servir. Reste donc la simple déchirure que je réserve pour les capsules saines et tendues, sur des couches élastiques ou molles, et l'ablation à la pince de Wecker que je regarde comme utile, lorsque la cataracte ultra mûre présente des plaques capsulaires coriaces et plissées, ou est en grande partie liquide.

Pour pratiquer la première capsulotomie, je recommande de ne pas introduire dans l'œil le kystitome, instrument d'un maniement difficile et dangereux, mais de se servir du couteau de de Graefe, entre la ponction et la contre-ponction de la cornée. Cette manœuvre très simple, peu difficile, a l'inestimable avantage de supprimer un temps de l'opération, et de permettre de s'assurer de l'état de la cataracte, à un moment où le chirurgien peut tirer le plus grand profit de cette expérience.

Les maîtres les plus anciens ont conseillé cette manœuvre, et bon nombre de modernes les ont imités. Quant à l'arrachement à la pince d'un lambeau capsulaire, de Wecker et ses élèves en ont posé les règles ; on peut lui reprocher d'exposer au pincement de l'iris et d'être surtout incertain si on veut l'appliquer aux cas que l'on a dit être favorables à une simple déchirure.

Le chemin une fois ouvert à la cataracte, il ne s'agit plus que de l'expulser. On y parvient par la manœuvre habilement combinée de la caresse anesthésique avec la pince fixatrice. Toute tentative de saisir le cristallin avec un instrument quelconque introduit dans l'œil doit être absolument repoussée, à moins de complications insurmontables. C'est ici qu'on apprécie l'étendue de la plaie cornéenne et les inconvénients d'une ouverture trop petite ; si pour cette raison le cristallin hésite, il faut immédiatement élargir sa route à coups de ciseaux.

Chaque cataracte sort à sa manière ; les dures en écartant tout devant elles et en laissant la pupille noire ; les molles en s'effilant ; les demi-dures en laissant après elles des masses plus ou moins abondantes et visqueuses qui se forment dans tous les recoins, se laissent enrouler dans les lambeaux de la capsule, et obstruent la pupille au grand désespoir du chirurgien. C'est pour les faire disparaître qu'on a imaginé les caresses les plus ingénieuses et les plus multipliées ; mais fidèle à mon principe de n'introduire dans l'œil que des instruments indispensables, en règle générale, je repousse tout cet arsenal. Le lavage de la chambre antérieure alternant avec un massage méthodique, me paraît le moyen le plus sûr de venir à bout

de ces débris que leur forme, leur nature et leurs adhérences rendent si redoutables.

Mac Keown, de Belfast, a imaginé un lavage, mais il a commencé par le faire avec un détestable instrument qu'il a perfectionné depuis. Panas l'a repris dans un but antiseptique, et le fait avec une petite seringue dont il introduit la canule dans l'œil.

Je préfère employer, pour en venir à bout, un fin jet d'eau venu sans pression d'un flacon d'eau, stérilisée à la marmite de Papin. Je darde ce jet sur la plaie ; celle-ci s'entr'ouvre, et l'on voit le liquide tourbillonner énergiquement dans la chambre antérieure, d'où il ressort en entraînant avec lui les débris qu'il a emportés dans son mouvement. En passant d'une extrémité de la plaie à l'autre, on change le sens du mouvement giratoire auquel ne sauraient résister que les parties si adhérentes, qu'on doit nécessairement les abandonner. On peut faire ainsi passer dans la chambre antérieure des 30 et 50 grammes de liquide avec la précaution : 1° de mesurer la pression du jet ; 2° d'employer un liquide tiède ; 3° de n'employer que de l'eau pure et stérilisée ; la solution de Sattler a donné des troubles irrémédiables de la cornée. Ce lavage, après un peu de repos, peut être repris ou alterné avec des massages. Il a encore un avantage inestimable, c'est de restaurer *ad integrum* toutes les parties. Il faut voir retourner à leur place iris, pupille, capsule, et autre chose meilleure, se coapter les lèvres de la plaie, purifiée de toute souillure.

Pour moi, c'est là que réside l'immense avantage du lavage à grande eau de la chambre antérieure. Mais aussi, c'est à la cocaïne et à son action de détente sur les yeux opérés que j'attribue la possibilité de semblables manœuvres. Tous les temps de l'opération se sont accomplis avec les précautions de la plus rigoureuse asepsie ; on les continuera pendant la période consacrée au traitement. Le malade sera pansé avec soin, et il s'agira de le soustraire aux causes qui peuvent amener le fatal enclavement que Critchett appelait la bête noire des opérateurs.

Dans mon esprit, trois causes sont capables d'engendrer cet accident.

1° Les spasmes qui ont leurs raisons d'être à la fois dans la prédisposition particulière à certains patients et dans la plaie elle-même, si quelques circonstances particulières viennent à éveiller sa susceptibilité. On pourrait s'étendre beaucoup sur ce sujet, mais pour en faire apprécier l'importance, il suffit de signaler à l'opinion que c'est à cet ordre de prédispositions que pourrait le mieux s'adresser l'iridectomie.

2° La tension glaucomateuse, d'origine si obscure, que nous devons dire avec Meyer qu'il est impossible de la prévoir.

3° Enfin, le gonflement des débris, qui entraîne dans l'œil blessé une tension capable d'entr'ouvrir la plaie.

On pare à la première des causes par des soins méticuleux. La troisième est combattue par la précaution que nous avons mise à

chasser les débris de la cataracte dans la mesure du possible ; quant à la seconde, elle nous échappe encore, et c'est à nous mesurer avec elle, qu'il faut désormais consacrer nos efforts.

Quoi qu'il en soit, les statistiques récentes nous font penser que nous touchons au but et que l'extraction de la cataracte est près d'atteindre le degrès de perfection auquel nous avons le droit d'aspirer. Arriverons-nous à éviter les fâcheuses conséquences de la persistance de la capsule ? Sur ce point, je n'oserais pas hasarder une affirmation absolue, et la chose est d'autant plus fâcheuse que je crois peu à l'efficacité des opérations secondaires et les redoute beaucoup à cause de leur gravité. J'avoue même avoir peine à comprendre la façon presque légère avec laquelle en parlent un grand nombre d'auteurs. Ce rapport se termine par les conclusions suivantes :

1° La cataracte ne peut être guérie que par une opération.

2° Trois espèces d'opérations lui sont applicables.

a) La discision convenable pour la cataracte molle et dont le domaine se rétrécit à mesure que l'extraction se perfectionne.

b) L'abaissement et la réclinaison, dont les indications sont presque nulles.

c) L'extraction qui constitue sans contredit la méthode générale.

3° L'extraction dans l'état actuel de la science doit se pratiquer hors de la capsule.

Les essais d'extraction du cristallin avec sa capsule sont scientifiques parce qu'ils tendent à un idéal auquel nous avons le droit de prétendre.

4° L'extraction nécessite une ouverture de la coque oculaire dans la région qui correspond à la chambre antérieure.

5° Le choix de la position de la plaie ne saurait être absolu, partout il y a des avantages et partout des inconvénients, cependant le limbe cornéen nous semble préférable.

6° La plaie la meilleure nous semble être celle à lambeau.

7° Sa grandeur doit être proportionnée à un volume présumé de la cataracte et à sa réductibilité. Une plaie petite est détestable, une plaie trop grande n'a pas d'inconvénient sérieux.

8° En principe l'iridectomie n'est pas nécessaire ; elle est rarement utile. Elle ne doit pas être, autant que possible, un incident opératoire, et, si on la fait, elle doit être prévue d'avance.

9° La discision de la capsule doit être faite en même temps que l'incision cornéenne et avec le couteau, dans les cataractes ordinaires. L'ablation d'un lambeau de capsule à la pince est préférable pour les cataractes extra-mûres.

10° L'expulsion du cristallin s'exécute par les pressions combinées de la pince fixatrice et de la curette.

11° Pour extraire la suite de la cataracte, il faut éviter d'introduire dans la chambre antérieure aucun instrument.

12° Le lavage à grande eau, au moyen d'un jet dardé sur la plaie et

tourbillonnant dans la chambre suffit, en l'alternant avec le massage, pour entraîner tous les débris entrainables et à rendre la pupille pure.

13° Peut-être faut-il songer à la suture de la plaie cornéale.

14° Toutes les manœuvres précitées sont rendues faciles et inoffensives par l'emploi de la cocaïne, sûres dans leurs résultats par celui de l'asepsie.

15° L'atropine et l'ésérine n'ont pas d'indications et de contre-indications absolues. Ce sont d'excellentes armes dans les mains habiles.

16° L'enclavement de l'iris est l'accident de la méthode que nous préconisons, les autres sont presque réduits à rien.

L'enclavement reconnait trois causes :

a) Des spasmes ; *b*) une tension réflexe glaucomateuse ; c) le gonflement des débris.

17° On pare au 1er par des soins méticuleux, et au 3me par les soins opératoires ; quant au 2me il ne nous est pas possible de le prévoir ; il est probable que la restitution *ad integrum* des parties est le meilleur moyen de le prévenir.

18° L'opacification de la capsule restante est une complication fréquente et toujours à redouter.

19° Les opérations secondaires sont toujours pleines d'incertitudes et de dangers.

M. Schweigger, *corapporteur*, reproduit en partie, dans son rapport, un travail récemment paru dans les *Archiv. für Augenheilkunde*.

Les statistiques anciennes, dit-il, qui enregistraient les succès de l'opération avec iridectomie, offrent bien des points sujets à contestations, et les malades qui, tout en possédant une acuité visuelle inférieure à 1/6, sont comptés comme d'heureux résultats, ne manqueraient pas, s'il le pouvaient, de protester contre une pareille classification.

De véritables succès sont devenus beaucoup plus nombreux depuis l'introduction de la méthode antiseptique, surtout depuis l'adoption du pansement au sublimé. Grâce à l'adoption de cet antiseptique et en désinfectant mes instruments dans une solution d'acide phénique à 4 0/0, j'ai pu opérer de la cataracte 186 malades et parmi eux 45 sans iridectomie, et cela toujours avec succès.

La découverte de la cocaïne est venue donner à cette opération toute la perfection nécessaire.

Ces perfectionnements de l'outillage opératoire et cette sûreté de l'avenir nous ont permis de faire un retour vers l'opération ancienne à lambeau et sans iridectomie. Sans entrer dans les détails de l'opération, je dirai que l'absence d'iridectomie offre encore cet avantage que l'existence du diaphragme irien sert à empêcher l'issue du

vitreum. Puisque la tendance des esprits porte à revenir à l'ancienne opération à lambeau, pourquoi ne pas reprendre le couteau triangulaire usité il y a une centaine d'années et dont la forme était parfaitement adaptée à la fonction ?

De plus, je dirai que je considère l'incision inférieure de la cornée comme très favorable, car, dans ces conditions, le patient ne peut pas, en faisant un mouvement du globe en haut, retourner son lambeau sur le bord de la paupière supérieure.

Faire l'iridectomie dans tous les cas par crainte des enclavements, constitue véritablement une pratique dénuée de fondement, car l'enclavement de l'iris est rare d'abord, puis même il n'offre pas les dangers qu'on lui attribue généralement. J'ai vu, parmi mes malades, une proportion de 4 0/0 d'enclavements se produire, et ceux-là même n'ont pas présenté une acuité visuelle très mauvaise.

En tous cas, quand il est question de l'opération de la cataracte, il est, selon moi, un axiome qu'il ne faut pas oublier, c'est que les insuccès opératoires ne dépendent ni de la forme ni de la situation du lambeau.

En terminant, laissez-moi rappeler l'opinion de de Graefe, qui semble préparer le succès de l'extraction sans iridectomie, quand il disait que dans l'aphakie les pupilles rondes et de grandeur normale assuraient la meilleure orientation et donnaient l'acuité visuelle la plus grande.

M. DE WECKER. — Je ne suis pas d'avis de changer le couteau de de Graefe qui nous donne tant de facilités opératoires. A l'égard de l'ésérine, je dirai que j'en suis absolument partisan à l'encontre de l'atropine, qui est susceptible d'occasionner une exagération de la tension de l'œil. J'instille l'ésérine dans l'intérieur de l'œil lui-même et je n'ai pas de synéchies.

M. WALDHAUER (de Mittau). — Je conseille de se servir d'instruments en or comme pinces, cuillers, etc. ; les dangers d'infection sont moindres.

M. WICHERKIEWICZ (de Posen). — Je ne mets jamais d'atropine avant l'opération, même si je dois faire une iridectomie, car on peut voir se produire alors des enclavements dans les coins de la plaie ; cela à plus forte raison quand je ne pratique pas l'iridectomie.

M. CRITCHETT (de Londres). — Dans l'opération de la cataracte j'ai renoncé à l'emploi du blépharostat pour confier les paupières aux doigts d'un aide. L'emploi des doigts permet d'apprécier la contraction des paupières du malade et de la commander d'après ces mêmes mouvements.

Quant à cette question pendante de l'abandon de l'iridectomie, je me bornerai à rappeler la pratique de mon père et la conclusion à laquelle il était arrivé.

Après avoir pratiqué l'opération sans iridectomie et avoir éprouvé des prolapsus iriens, des synéchies et même de l'ophtalmie sympathique, il s'est rattaché définitivement à l'iridectomie comme donnant une plus grande sécurité.

M. Galezowski (de Paris). — Pour éviter la hernie de l'iris dans l'opération de Daviel, il faut la modifier en faisant comme de Graefe la ponction et la contre-ponction dans la sclérotique et surtout en taillant le lambeau de manière que le sommet de celui-ci soit éloigné du limbe scléro-cornéen de 2 millimètres à 2 millimètres 1/2.

Je laisse ensuite l'œil fermé pendant 6 jours après l'opération, me bornant à le panser extérieurement.

M. Laqueur (de Strasbourg). — Il faut se défier de l'emploi inconsidéré de la cocaïne, car cette substance a souvent pour effet de troubler la cornée, d'en désorganiser l'épithélium et de préparer des accidents glaucomateux.

Je borne l'emploi de la cocaïne à l'instillation de deux gouttes, deux ou trois minutes avant l'opération seulement.

M. Haase (de Hambourg). — Je demanderai à M. Schweigger combien de jours il laisse l'œil fermé ?

M. Schweigger. — Je n'ouvre l'œil qu'au troisième jour, mais jusque-là, je le panse extérieurement.

M. Hiemel (de Leipzig). — Je suis une pratique toute spéciale dans l'opération de la cataracte. J'exécute tout d'abord avec une aiguille fine une discision circulaire de la capsule au centre même de la pupille. Il m'arrive ainsi parfois de détacher entièrement une pièce ronde de la cristalloïde. C'est après cette discision que je taille le lambeau, et le cristallin se trouve de suite prêt à sortir.

M. Chibret (de Clermont-Ferrand). — La cocaïne en excès rend l'œil hypotone, fait rétracter le corps vitré et, dans ces conditions, l'extraction du cristallin et le nettoyage de la chambre antérieure deviennent très difficiles. J'ai eu un cas, où par une erreur du pharmacien, la cocaïne était à une dose assez forte et, pendant une heure, j'ai dû essayer, par tous les moyens, de terminer une opération qui ne s'achevait pas.

Pour reconnaître les cas où il sera nécessaire de faire l'iridectomie, voilà quelle est ma pratique : je mets la pince-ciseaux à plat dans la chambre antérieure ; je réduis l'iris, j'ouvre la pince et je coupe ce qui se présente. Si un peu d'iris s'est pris dans la pince, il en résulte une petite iridectomie triangulaire. D'autres fois rien ne se place entre les branches de la pince et c'est alors que l'iridectomie n'eût pas eu de raison d'être.

Pour cette manœuvre, je conseille l'éclairage artificiel ; j'ai fait construire, à cet effet, un phare à pétrole d'une intensité de 1,600 bougies. Grâce à cet éclairage, j'ai pu reconnaître que l'astigmatisme post-opératoire provient d'enclavements, dans la plaie, de petits fragments capsulaires.

Enfin, je crois que, même après l'opération, les malades peuvent se passer de rester au lit et je les laisse sur un fauteuil, ce qui leur est infiniment plus agréable.

M. de Graefe. — Je ne puis laisser passer les attaques contre l'atropine sans protester ; je me sers toujours de cette substance et,

sur 445 cas, j'ai éprouvé seulement 6 insuccès. Il se prononce ensuite pour l'extractfon avec iridectomie.

M. KNAPP reproduit en partie un travail statistique paru récemment dans les *Archiv. of Ophtalmology*.

Je pratique, dit-il, de propos délibéré, l'opération de la cataracte sans iridectomie, avec le petit couteau et en plaçant le lambeau dans une situation très périphérique ; ce n'est pas cette circonstance qui favorise l'enclavement.

Je fais toujours les lavages de la chambre antérieure avec la solution de sublimé à 1/10000 ; avec une proportion plus forte, il surviendrait de la réaction.

J'ai opéré de la sorte 190 malades. Dans la première centaine, j'ai dû refaire 75 opérations secondaires et 80 dans les 90 derniers malades. Toutefois, il est à remarquer que je pratique l'opération secondaire même quand l'acuité visuelle atteint 2/5, 2/4, 2/3. Cette opération secondaire, je l'exécute trois semaines après l'extraction.

M. HALTENHOFF (de Genève). — La question de l'opération avec ou sans l'iridectomie mérite d'être discutée, car si les voix les plus autorisées telles que celles des deux rapporteurs, de MM. Knapp, Wecker, Galezowski ont condamné l'iridectomie comme règle, nous avons pu entendre les murmures approbateurs qui ont accueilli le plaidoyer de M. de Graefe en faveur de cette opération, et il est permis de croire qu'un vote émis ici même sur cette question, rallierait la majorité en faveur de l'iridectomie. D'après ma propre expérience, l'opération pratiquée sans iridectomie expose à des enclavements, lesquels sont susceptibles de survenir sous les influences les plus minimes, à l'occasion du plus léger traumatisme. Il conviendrait donc que les partisans de l'extraction simple exposassent très complètement leurs arguments.

M. MEYER (de Paris). — Je vois bien, en effet, les attaques dirigées contre l'iridectomie, mais je ne vois pas la défense de l'opération de la cataracte sans iridectomie.

Parmi les statistiques anciennes que M. Schweigger a prises à partie il en est de très bonnes et de très consciencieuses. Enfin, je ne puis accepter la citation qui a été faite par lui à propos de de Graefe, car cette opinion a été exprimée par cet auteur à une époque antérieure à la création de sa méthode d'extraction linéaire avec iridectomie. Mais puisque de Graefe a été cité, qu'il me soit permis de rappeler de lui une parole plus récente. Il a dit : chaque œil qui renferme une synéchie antérieure ou un enclavement, contient un *damnum* permanent dont on ne peut prédire les conséquences.

M. DE WECKER. — Mais il y a douze ans que M. O. Becker nous disait qu'il n'y avait pas d'œil opéré par la méthode de de Graefe qui ne présentât un enclavement.

M. O. BECKER. — Ce que j'ai dit reste vrai, mais je n'ai entendu parler que de constatations histologiques et qui n'ont pas d'intérêt au point de vue de la fonction.

M. KNAPP. — Cette question de l'adoption du procédé sans iridectomie est capitale et je ne crains pas de dire que ceux qui repoussent cette opération ne la connaissent pas. Je comparerai l'œil à un bateau à vapeur et l'iridectomie à la soupape de sûreté de la machine ; cette soupape peut être utile, mais des centaines de bateaux traversent journellement l'océan sans la faire fonctionner.

La séance est levée.

Séance du 9 août (soir).

Action physiologique des muscles intra-oculaires.

M. JESSOP (de Londres) relate une série d'expériences physiologiques multipliées qui peuvent se résumer en cette conclusion : Les nerfs ciliaires courts sont préposés à la contraction de l'iris et à la production du myosis et les nerfs ciliaires longs à la dilatation du sphincter irien et à la mydriase.

Les muscles intra-oculaires sont le muscle pupillaire et le muscle ciliaire. Ils sont animés par les nerfs ciliaires longs et courts. Le muscle pupillaire consiste dans un sphincter entourant la pupille. Il n'y a pas de dilatateur. Chez le lapin, il existe bien quelques fibres radiées, mais elles ne peuvent être opposées au sphincter. L'excitation directe du bord pupillaire produit le myosis; celle de la périphérie de l'iris, la mydriase.

L'excitation des nerfs ciliaires courts produit un myosis complet, leur section une mydriase modérée. L'excitation des nerfs ciliaires produit une mydriase partielle, complétée par l'excitation du sympathique cervical. La section des nerfs ciliaires longs provoque un léger myosis.

Le sphincter pupillaire se comporte donc comme les autres muscles circulaires à fibres lisses, des vaisseaux, du tube intestinal, etc. Il obéit à des nerfs dilatateurs et à des nerfs constricteurs. L'atropine agit en paralysant les fibres constrictrices; l'ésérine inversement. Si la pupille est complètement paralysée, l'ésérine ne peut combattre l'action de l'atropine; sinon, elle peut la combattre en partie. — La cocaïne agit en stimulant les terminaisons iriennes des nerfs ciliaires longs.

Quant au muscle ciliaire, il est actionné de la même façon que le sphincter pupillaire par les deux sortes de nerfs ciliaires. Les fibres nerveuses destinées au muscle ciliaire proviennent de la racine sympathique de la cinquième paire, non du sympathique cervical, comme pour le sphincter. L'action de l'atropine, de l'ésérine et de la cocaïne est la même pour les deux muscles.

Action du tenseur de la choroïde.

M. Coccius (de Leipzig). — En observant le cristallin à l'état d'accommodation, on remarque que la face postérieure de cette lentille exécute des mouvements parfaitement visibles. Ces mouvements apparaissent sous la forme de vibrations plus ou moins rapides et qui sont plus accusées quand il existe une liquéfaction du corps vitré.

C'est le corps vitré qui se meut le premier sous l'effet du muscle tenseur de la choroïde ; il comprime ensuite la lentille cristallinienne qui change de forme consécutivement.

L'atropine augmente le volume du corps vitré. Quant à l'ésérine, je n'ai pu l'employer dans mes expérimentations parce que le myosis qu'elle occasionne empêche de voir les mouvements du cristallin. Il faudrait étudier cette substance sur l'accommodation à la faveur d'une iridectomie très périphérique.

Traitement du larmoiement persistant.

M. de Wecker. — Il est deux glandes lacrymales distinctes : une glande lacrymale orbitaire et une glande lacrymale palpébrale accessoire, qui donne passage aux trois à cinq conduits excréteurs de la glande principale. La physiologie ne nous dit pas quels sont les rapports de sécrétion entre les deux glandes, mais il est permis de supposer que l'ablation de la glande accessoire, en entraînant à sa suite la résection d'une partie des canaux excréteurs, devra tarir la source du liquide lacrymal.

J'ai donc pensé à enlever la glande lacrymale accessoire dans les larmoiements persistants que rien ne peut guérir. Chokalsky voulait, dans ces cas, lier les conduits glandulaires excréteurs ; il est plus radical de les exciser.

Pour cela faire, après cocaïnisation, j'écarte en haut la paupière supérieure et, de bon gré ou à l'aide d'une pince, je force l'œil à se porter en bas et en dedans. Dans ces conditions, la glande accessoire se présente à mes yeux, non pas disséminée, mais conglomérée et sous la forme d'un bourrelet saillant dont je pratique aisément l'excision après dissection de la conjonctive. Un pansement compressif est appliqué et l'opération n'a pas de suites.

Dans 25 cas, ce procédé m'a donné les meilleurs résultats.

M. Gruening (de New-York). — J'ai vu beaucoup de ces larmoiements invétérés et j'ai trouvé que souvent la cause de cette infirmité si tenace résidait dans l'état de la muqueuse nasale. Je crois donc qu'avant d'entreprendre aucune opération radicale, il conviendra d'explorer les fosses nasales et la muqueuse du nez.

M. Eversbuch (d'Erlangen). — Je pratique aussi l'opération radi-

cale dans les larmoiements invétérés, mais d'une tout autre manière. C'est la glande lacrymale principale, orbitaire, que j'enlève, et par une incision cutanée située dans le sillon fronto-palpébral. Pour éviter le ptosis consécutif, je réunis le muscle orbiculaire au périoste frontal par une série de sutures.

Je me demande si l'opération de M. de Wecker n'exposerait pas au xérosis de la cornée.

Photographie oculaire.

M. COHN montre les résultats obtenus par lui au moyen de la lumière du magnésium (poudre de magnésium et de chlorate de potasse mélangés) dans la photographie oculaire. Il a pu ainsi surprendre les mouvements pupillaires et, dans un cas, notamment, où il s'agissait d'une parésie de l'iris avec mydriase habituelle, la photographie instantanée a montré que l'iris parétique se dilatait beaucoup plus lentement que l'iris du côté sain.

M. HOWE (de Pétersburg, U. S.) présente quelques photographies du fond de l'œil. Les grandes difficultés de la photographie intra-oculaire tiennent à la couleur rouge du fond de l'œil et à l'existence de reflets cornéens.

M. KNAPP fait remarquer que des reproductions de photographies assez bonnes du fond de l'œil ont été publiées dans les *Archives*. La lumière instantanée est connue en Amérique depuis longtemps. On la produit au moyen d'une sorte de pistolet.

M. GALEZOWSKI. — La plus grande difficulté consiste certainement dans le reflet cornéen. Les mouvements du sujet sont aussi très gênants. En plaçant un verre légèrement fumé entre la source lumineuse et le miroir, on obtient de meilleurs résultats.

M. JAVAL. — La photographie du segment antérieur de l'œil est appelée peut-être à faire disparaître les ophthalmomètres, attendu qu'avec une bonne image kératoscopique on peut mesurer la courbure cornéenne simplement à l'aide d'un microscope à réticules.

M. CHIBRET demande si l'on n'a pas essayé de neutraliser le reflet cornéen à l'aide d'un nicol interposé entre la source lumineuse et l'œil, moyen indiqué par Arago.

M. PARENT (de Paris) montre, à l'aide d'une figure, comment M. Frankfurt, de Bonn, arrive à supprimer le reflet cornéen, en dirigeant dans l'œil un faisceau lumineux à travers un prisme biréfringent spécialement taillé. La lumière se polarise sur la cornée, et le reflet disparaît. Il faut faire usage, pour produire l'image réelle, d'une forte lentille; on obtient ainsi un meilleur éclairage.

Statistique scolaire.

M. CRAINICEAU (de Bucharest). — Après avoir examiné près de 8,000 enfants dans les écoles, et avoir constaté qu'il existe peu de

statistiques au point de vue des affections oculaires congénitales, je viens proposer au Congrès de fixer une méthode statistique qui servirait de point de comparaison et de départ pour des travaux ultérieurs dans ce sens.

M. PRIESTLEY-SMITH (de Birmingham). — Il existe souvent dans les écoles une tolérance fâcheuse qui laisse prendre aux enfants de mauvaises habitudes, telles que celle de travailler les yeux très près de leur livre par exemple ; le fait existe en Angleterre. Il serait à souhaiter qu'on pût répandre dans les écoles une instruction destinée aux maîtres et aux enfants, et qui comprendrait les principales règles de l'hygiène scolaire avec l'indication des infirmités auxquelles expose la contravention à ces lois.

Examen anatomique de cinq cas de buphtalmie.

M. DURR (de Hanovre). — J'ai examiné cinq globes oculaires qui présentaient tous les symptômes d'une forte distension, amincissement de la sclérotique, du muscle ciliaire, excavation papillaire. Le cristallin seul ne participe pas au grossissement général de l'œil, aussi la zonule est-elle toujours distendue et déchirée par places, si bien qu'il y a parfois luxation du cristallin. Le canal de Fontana est obstrué.

En examinant des yeux buphtalmiques *in situ*, dans l'orbite dont le plafond avait été enlevé, j'ai été frappé de la façon dont le globe était comprimé par la sangle des obliques, principalement par l'oblique supérieur, qui avait creusé un véritable sillon sur le globe. Le segment antérieur d'un œil ainsi comprimé, a la forme d'un hémisphère ; le segment postérieur est un peu déformé en pyramide par la pression des muscles droits.

Je suis convaincu que la pression de la sangle des obliques joue un rôle important dans la production de la buphtalmie, en comprimant les *vasa vorticosa*. Ces veines présentaient, en effet, des ectasies en avant de l'insertion des obliques. Les deux insertions des obliques étaient d'ailleurs plus rapprochées l'une de l'autre qu'elles ne le sont à l'état normal (12 mm. au lieu de 18).

En recherchant le sillon produit par la sangle des obliques sur des yeux atrophiques, j'ai trouvé ce sillon accusé 6 fois sur 20.

Séance du 10 août (matin).

Du glaucome et de son traitement.

M. PRIESTLEY-SMITH, *rapporteur*. — Le processus glaucomateux peut se définir :

Augmentation pathologique de la tension intra-oculaire, avec ses causes et ses conséquences.

L'augmentation de la tension intra-oculaire est l'élément principal. Un glaucome sans augmentation de tension n'est apparemment qu'un glaucome observé dans les intervalles des accès d'augmentation de tension.

La tension des humeurs intra-oculaires dépend de trois facteurs, qui sont : a) état des organes sécrétants ; *b*) émonctoires ; *c*) état des humeurs.

Les humeurs du corps vitré et les humeurs aqueuses sont sécrétées par la partie ciliaire du tractus uvéal. L'humeur aqueuse s'écoule par l'angle de la chambre antérieure (l'angle de filtration). L'humeur du corps vitré s'écoule par la pupille, mais très lentement, comparativement à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Tout l'excédent des humeurs du corps vitré s'écoule aisément, à l'état normal, dans la chambre antérieure.

L'état de la pupille ne peut exercer une grande influence sur la tension intra-oculaire.

La tension restant la même, une humeur séreuse s'écoulera beaucoup moins facilement de la chambre antérieure qu'une solution saline physiologique.

Les principaux éléments qui augmentent la tension seront donc : a) l'hypersécrétion des procès ciliaires ; *b*) l'encombrement de l'angle de filtration ; *c*) la sérosité des humeurs.

L'hypersécrétion est parfois la cause provoquante d'un accès, mais le processus glaucomateux ne peut être attribué à une hypersécrétion continuelle.

L'encombrement de l'angle de filtration se rencontre dans la plupart des cas de glaucome. L'angle est obstrué ou comprimé. Il est prouvé par l'expérimentation que la filtration est notablement retardée quand la base de l'iris est poussée en avant.

Il est vrai que l'angle de filtration est parfois encombré dans des yeux qui ne présentent pas les symptômes du glaucome, mais alors d'autres altérations viennent empêcher le développement du glaucome ; dans ces cas, les humeurs sortent par d'autres voies ou bien elles ne sont plus sécrétées.

La sérosité des humeurs se rencontre dans plusieurs formes de glaucome. C'est l'élément principal du glaucome consécutif à l'iritis séreuse et à la kératite compliquée d'iritis. Dans ces cas, l'angle de filtration est complètement dégagé, et la chambre antérieure est profonde.

Dans la plupart des cas de glaucome l'angle de filtration est encombré. Quelles en sont les causes ? Lorsque les causes du glaucome sont évidentes, on l'appelle « glaucome secondaire » ; lorsqu'elles ne se manifestent point, on parle de « glaucome primitif ».

Dans quelques formes de glaucome secondaire la cause de l'obstruction de l'angle de filtration devient manifeste ; tels sont les cas suivants : 1° lésion du cristallin, qui se gonfle et pousse l'iris en avant contre la cornée ; 2° luxation du cristallin dans la chambre anté-

rieure en avant de la pupille, qu'il obstrue, tandis que l'humeur aqueuse, est emprisonnée derrière l'iris autour du cristallin contre la cornée; 3° adhérence complète marginale de l'iris avec rétention de l'humeur aqueuse, qui presse l'iris contre la cornée.

A part les cas de sérosité de l'humeur aqueuse, l'anatomie pathologique a démontré dans toutes les formes de glaucome secondaire que l'iris est propulsé en avant.

Dans le glaucome primitif aigu, l'anatomie pathologique a prouvé que la base de l'iris est poussée en avant par les procès ciliaires gonflés et que, dans plusieurs cas, ceux-ci sont eux-mêmes repoussés par le cristallin et la zonule de Zinn.

La principale cause prédisposante du glaucome est l'insuffisance de l'espace circumlenticulaire. Donc, la prédisposition au glaucome augmente avec l'âge, parce que le cristallin s'accroit à mesure que l'individu avance en âge.

De même, la petitesse de la cornée semble prédisposer au glaucome primitif; chez 227 personnes, les mensurations avec un kératomètre spécial ont donné un diamètre moyen de 11.52 millim.; chez 52 personnes atteintes de glaucome primitif, le diamètre moyen était de 11.02 millim. Une cornée mesurant 10.5 millim., ou moins, est exceptionnelle; chez les personnes non affectées de glaucome on en rencontre 4 0/0, et chez les personnes glaucomateuses 31 0/0.

Pour le moment on ne sait pas si la petitesse de la cornée est une particularité congénitale ou bien une altération sénile. (Cette question n'est pas définitivement tranchée.)

Les altérations séniles du corps vitré qui mettraient obstacle à la filtration vers la chambre antérieure, sont peut-être du nombre des causes prédisposantes; peut-être aussi faut-il y ranger, mais à un moindre degré, la rigidité de la sclérotique et la dégénérescence sénile des vaisseaux.

Les principales causes déterminantes sont toutes les influences qui produisent une surcharge sanguine du tractus uvéal. Les altérations générales qui apportent un obstacle à la circulation et produisent une stase dans le système veineux, sont les causes les plus communes. Les procès ciliaires se distendent et si l'espace circumlenticulaire est insuffisant, ils poussent en avant la base de l'iris et compriment l'angle de filtration. La phlébite obstruante serait du nombre, mais il n'est pas démontré que cette dernière soit une cause commune de glaucome.

L'atropine, chez les individus prédisposés, produit le glaucome par le gonflement de la périphérie de l'iris.

La marche fatale du glaucome s'explique par ce fait que la compression des veines de la choroïde occasionne une congestion des procès ciliaires et une compression de l'angle de filtration. La prédisposition anatomique et les altérations vasculaires influencent à des degrés divers. Le glaucome aigu représente le maximum, le glaucome chronique non congestif le minimum des altérations vasculaires.

M. SNELLEN (d'Utrecht), *corapporteur*. — Le glaucome se laisse diviser en deux catégories : le *glaucome postérieur*, avec diminution de la chambre antérieure, et le *glaucome antérieur*, avec augmentation de la chambre antérieure (iritis séreuse, kératite diffuse).

Dans le glaucome postérieur les myotiques dilatent avantageusement les espaces de Fontana, en augmentant l'extension de l'iris, et la contraction des fibres méridionales du muscle ciliaire.

Les myotiques facilitent la circulation intra-oculaire.

Dans le glaucome antérieur les myotiques sont nuisibles, en ce qu'ils augmentent la surface de l'iris et favorisent son adhérence avec la cristalloïde antérieure.

Les mydriatiques agissent en sens inverse.

La sclérotomie est indiquée dans tous les cas d'augmentation de la tension (*hypertonie*). Elle agit : *a*) en provoquant l'écoulement de l'humeur séreuse ; *b*) en libérant la périphérie de l'iris ; *c*) en rétablissant la circulation troublée.

La section de dehors en dedans avec le couteau lancéolaire est préférable à la section en sens contraire avec le couteau à cataracte, parce que, avec le premier, on risque moins de provoquer le prolapsus de l'iris.

Dans la sclérotomie les myotiques sont indispensables. Ils préviennent le prolapsus de l'iris, ils favorisent l'écoulement de l'humeur séreuse en provoquant la contraction du tractus uvéal, et ils dilatent non seulement le canal de Fontana, mais encore l'espace sus-choroïdien.

Puis il est probable que l'action bienfaisante des myotiques dans la sclérotomie est surtout attribuable à une extension augmentée de la membrane de Descemet, extension qui maintient béante la lèvre interne de la sclérotomie, et fraye une voie nouvelle vers le canal de Schlemm.

L'excision d'un segment d'iris n'a qu'une importance secondaire. Elle est cependant indiquée, quand il y a tendance au prolapsus, ou bien quand il y a accumulation de sérosité derrière l'iris.

La conservation du sphincter iridien favorise l'extension nécessaire de la périphérie de l'iris.

Quand il y a danger d'hypertonie, il faut éviter tout excès d'accommodation.

C'est le mérite de Schoen d'avoir recherché la première cause de l'hypertonie dans une fonction de l'œil. Quoiqu'il y ait à objecter à quelques détails de son exposé, la proposition de Schoen « que les efforts exagérés de l'accommodation constituent une cause efficiente du glaucome » exige une sérieuse considération.

Tant que le cristallin perd de son élasticité (presbyopie, cataracte) le ligament suspenseur devra se relaxer pendant les efforts d'accommodation ; le ligament relâché ne mettra plus obstacle à ce que le cristallin soit poussé en avant. Le glaucome absolu réclame l'énucléation, tant en vue de l'imminence de douleurs, que de l'existence possible de tumeurs de la choroïde.

L'énucléation est préférable à l'exentération, même pour le motif de l'importance des recherches anatomo-pathologiques.

M. SCHÖN expose à nouveau sa théorie du glaucome produit par les efforts successifs de l'accommodation (voir Congrès de Heidelberg, 1887). La choroïde est constituée par un tissu musculaire dont les tendons se continuent jusqu'au nerf optique. Ce muscle, qui entre en contraction à chaque effort d'accommodation, a pour effet d'attirer en avant l'extrémité antérieure du nerf optique et de provoquer à la longue la formation d'une excavation dite excavation « accommodative ». Chez les hypermétropes dont l'accommodation est perpétuellement en jeu, cet effort, cette tension persistante peuvent aboutir au glaucome.

M. STRAUB (d'Utrecht). — Les études que j'ai faites de la choroïde m'ont permis de constater que cette membrane est formée de tissus musculaire et élastique disposés en mailles lâches qui forment autour du corps vitré un tissu semblable au filet d'un ballon. La choroïde possède donc de par sa structure une résistance propre qui la protège aussi bien que la sclérotique.

En pratiquant des coupes totales sur des yeux énucléés, j'ai constaté qu'à l'état normal la choroïde se rétracte d'elle-même et que cette rétraction laisse entre elle et la sclérotique un petit espace qui est comblé par de la lymphe ; dans les yeux hypotones cette rétraction est plus remarquable encore. Dans l'hypertonie, au contraire, dans le cas de glaucome la choroïde ne se rétracte pas et reste appliquée contre la sclérotique ; cette membrane musculo-vasculaire semble avoir en cette circonstance perdu son élasticité.

J'ai voulu mesurer la puissance d'élasticité de la choroïde, et d'après des expériences pratiquées à l'aide d'un manomètre appliqué à travers une fenêtre ouverte dans la sclérotique, je me suis assuré que la tension intra-choroïdienne ne pouvait dépasser 70 millimètres de mercure.

A la partie antérieure de l'œil, l'appareil musculo-élastique choroïdien se divise en deux parties : l'une de ces parties constitue l'iris, l'autre la membrane de Descemet. Au niveau de l'angle iridien, il existe des ouvertures pratiquées dans l'appareil élastique dépendant de la choroïde, et ces trous communiquent avec le canal de Schlemm, qui sert de soupape de sûreté à la distension du liquide de la chambre antérieure.

Les accidents glaucomateux proviennent des stases veineuses intra-oculaires résultant des rétractions qui s'opèrent au niveau des orifices musculo-élastiques de la choroïde.

Mensuration de la pression intra-oculaire de l'œil humain.

M. WAHLFORS (d'Helsingfors). — Au moyen d'un manomètre à mercure très sensible, j'ai mesuré la pression intra-oculaire dans un œil

normal et dans des yeux pathologiques. Chez le premier, la tension était égale à environ 26 millim, avec des oscillations de 3-4 millim. Dans un cas de glaucome, où la tension était estimée à + 3, le manomètre indiquait 71 millim. ; dans un œil phtisique, estimé à — 1,22 millim. ; dans un autre œil phtisique, taxé à — 2,15 millim. Dans l'œil normal, énucléé à cause d'un sarcome de l'orbite, la pression était, commme il a été dit, de 26 millim. Un cinquième cas, papillite intense avec tumeur du nerf optique, montrait une tension s'élevant à 36 millim.

Les facteurs qui augmentent la tension intra-oculaire paraissent donc être surtout des phénomènes circulatoires, l'amas de sang dans les vaisseaux. En effet, anssitôt après la mort, la pression tombe à 12-15 millim. La tension dans l'artère ophtalmique n'a pas encore été mesurée. Je l'ai évaluée indirectement, en augmentant artificiellement la tension du corps vitré, jusqu'à ce que les pulsations des artères rétiniennes disparussent. A ce moment, la tension intra-oculaire, égale à celle des artères rétiniennes et, par conséquent, voisine de celle de l'ophtalmique, était d'environ 120 millim.

M. de Wecker. — M. Snellen, dans son rapport, indique le couteau lancéolaire comme l'instrument de choix ; je tiens à déclarer que le couteau de de Graefe fin, me semble de beaucoup préférable. Avec ce couteau, l'iris sera plus facile à retenir pour l'empêcher de s'enclaver ; on effectuera une sclérotomie plus large, puisque l'on exécutera une ponction et une contre-ponction. Je conseille donc, pour cette opération, de choisir le couteau de de Graefe et le plus fin possible.

M. Snellen. — Le choix de l'instrument est tout personnel ; je préfère le couteau triangulaire, parce qu'il me donne une section plus petite et qu'il me permet de laisser s'écouler l'humeur aqueuse selon ma volonté.

M. Roeder (de Strasbourg). — Le glaucome peut compter comme une complication redoutable après l'opération de la cataracte, et c'est pourquoi je préfère l'extraction avec l'iridectomie.

M. Pflueger. — Le glaucome est parfois produit, chez des gens relativement jeunes au-dessous de 40 ans, par la *syphilis* (altérations syphilitiques des artères). Il faut alors instituer un traitement spécifique, qui donne de bons résultats. Dans les cas de glaucome simple avec pupille étroite et chambre antérieure normale, l'iridectomie ne doit pas être pratiquée, ou du moins il faut *conserver le sphincter pupillaire*. En pratiquant à un œil une iridectomie complète et à l'autre une iridectomie sans sphinctérectomie, j'ai obtenu un bien meilleur résultat sur ce dernier œil. Quant à l'assertion de M. Wahlfors que la mensuration de la pression de l'artère ophtalmique n'avait pas encore été faite, c'est une erreur ; elle a été faite déjà par Scholten.

M. Leber. — Je suis partisan de la théorie du glaucome par rétention. J'ai continué mes recherches sur des yeux énucléés pour

glaucome absolu et j'ai toujours constaté l'obstruction de l'angle de filtration. L'œil glaucomateux reste dur après l'énucléation. C'est ainsi que s'explique la non-rétraction de la choroïde, citée par M. Straub. L'obstruction du sinus irido-cornéen, dans le glaucome simple, doit toujours avoir pour cause une adhérence inflammatoire de la périphérie de l'iris à la cornée. C'est ce qui explique l'heureux effet de l'ésérine. La sclérotomie agit en permettant à l'iris de rentrer en place, grâce à une ample évacuation des tumeurs de l'œil. L'iridectomie doit agir encore plus énergiquement dans le même sens. Quant aux idées émises par M. Schoen, je ne les accepte pas. Les ex-excavations observées par M. Schoen sont sans doute d'origine glaucomateuse. Les dessins de M. Schoen ne prouvent pas non plus que les fibres du muscle ciliaire se continuent jusqu'à la gaine du nerf optique. Invoquer la fatigue accommodative comme cause du glaucome, c'est parler d'une cause banale et vague.

M. Samelsohn. — Partisan de la théorie nerveuse ou sécrétoire, je crois que l'obstruction du sinus cornéen doit être un phénomène secondaire. L'auteur raconte à ce propos un cas de luxation du cristallin dans le corps vitré où le glaucome apparaissait ou disparaissait suivant la position du malade, c'est-à-dire suivant que le cristallin pressait ou non sur le corps ciliaire. Quant à la sclérotomie, il l'a abandonnée comme inutile. La libération de l'iris ne peut pas être obtenue de cette façon ; il faudrait introduire un stylet dans le sinus irido-cornéen. En résumé, dans le glaucome simple, il faut être très prudent en matière d'intervention opératoire, et le mieux est de s'en tenir à l'ésérine. La marche d'un glaucome chronique est tout ce qu'il y a de plus variable.

M. Galezowski. — Qu'il me soit permis, à propos de l'opération du glaucome, de revendiquer une place pour la sclérotomie supérieure. Pour exécuter cette opération je pratique une double incision scléroticale oblique en dessus et en dessous du muscle droit externe ; l'incision, faite avec un couteau qui offre la forme d'une serpette, ne doit être conduite que jusqu'à la choroïde exclusivement. Après cette incision, je place une suture conjonctivale ou bien je laisse la plaie se fermer toute seule.

M. Stilling. — D'après M. Schoen, l'excavation optique serait due à l'action du muscle choroïdien ; je crois qu'il s'agit bien plutôt là des muscles droit interne et oblique supérieur, qui ont pour effet direct de favoriser l'élargissement des gaines du nerf optique.

Quant à la théorie proprement dite du glaucome, je crois qu'il faut la chercher dans l'obturation des grandes voies de filtration de l'œil qui sont constituées par le canal hyaloïdien de Cloquet, continué par les gaines lymphatiques du nerf optique. L'obstruction du sinus de la chambre antérieure n'est que secondaire à l'oblitération de cette voie principale de filtration.

M. Wicherkiewicz a observé, comme M. Pflueger, des cas de glaucome syphilitique, entre autres chez une femme de quarante

ans. La cure spécifique guérit définitivement un glaucome récidivant. Quant à l'action de la sclérotomie, il la considère aussi comme nulle. L'iridectomie peut être très nuisible dans le glaucome chronique.

M. STRAUB demande comment il pourrait se faire que la choroïde soit ainsi tiraillée tout entière sans inconvénient, lors de la contraction du muscle ciliaire d'après les idées de Schoen. Pour ce qui concerne la théorie accommodative de M. Schoen, M. Straub trouve que ce dernier ne tient pas assez compte de la résistance de l'humeur aqueuse, ni de l'élasticité de la zone de Zim.

M. SCHOEN répond à M. Leber que l'excavation accommodative existe sûrement, il n'y a qu'à l'observer ; l'excavation peut être totale. Les expansions tendineuses du muscle ciliaire allant jusqu'à la gaine du nerf optique ne peuvent être mises en doute ; Schwalbe les a déjà décrites et on les observe surtout chez les hypermétropes, qui accommodent beaucoup. Quoi qu'il en soit, si les excavations observées ne sont pas d'origine accommodative, il reste à les expliquer : elles ne sont pas glaucomateuses. Quant au rapport de causalité entre les efforts accommodatifs et le glaucome, M. Schoen en est bien convaincu, et il a guéri des glaucomes au moyen de verres convexes. Sa théorie de l'accommodation a pour elle l'approbation de M. Aubert, le savant professeur de Rostock.

M. Schoen répond à M. Straub que la choroïde n'est pas tiraillée tout entière lors de la contraction du muscle ciliaire, car les expansions tendineuses du muscle ciliaire qui doit s'insérer à la gaine optique, forment une sorte de réseau de lamelles plus ou moins indépendant de la membrane vasculaire de l'œil.

Enfin il répond à M. Stilling que le mécanisme invoqué par ce dernier pour expliquer l'excavation, n'a lieu que chez les myopes, et que l'excavation est alors limitée au côté interne de la papille.

Séance du 10 août (soir).

Cataracte produite par la foudre.

M. C. HESS (de Prague). — Je résume en peu de mots les résultats de mes recherches sur ce point :

Il s'agit de la cataracte observée cliniquement assez souvent comme conséquence d'un coup de foudre que j'ai pu produire pour la première fois expérimentalement par la décharge de la bouteille de Leyde ; les différentes théories sur la genèse de cette cataracte ne répondent pas toutes à l'exactitude des faits. Comme cause principale de cette cataracte j'ai pu relever la destruction plus ou moins étendue de l'épithélium du cristallin ; par conséquent il s'agit d'un gonflement des fibres du cristallin causé par le liquide pénétrant à

travers la capsule antérieure dépourvue de son épithélium. Et j'ai pu ainsi rapprocher cette cataracte des autres formes expérimentales, et en particulier de la cataracte produite par la maturation dont j'ai exposé ici le processus, il y a un an.

Structure du chiasma optique et du nerf optique.

M. BERNHEIMER (de Heidelberg). — Mes recherches ont porté sur des embryons humains de tout âge, et aussi chez de jeunes enfants. J'ai constaté que la gaine de Schwann commençait à se développer vers la trentième semaine et que ses premiers rudiments se montraient d'abord au niveau des bandelettes optiques, puis dans le chiasma, et en dernier lieu dans les nerfs optiques.

L'existence du faisceau nerveux non entre-croisé dans le chiasma a été admis physiologiquement, puis nié par certains auteurs. J'ai pu mettre en évidence ce faisceau sur des coupes passant par la partie moyenne du chiasma et des bandelettes optiques. Ce qui explique l'erreur des auteurs, c'est que, partout ailleurs qu'en cette partie moyenne, ce faisceau non entre-croisé manque sur les coupes.

M. SCHMIDT-RIMPLER. — J'ai fait l'autopsie d'un homme qui avait été atteint d'une plaie pénétrante du crâne et qui, durant sa vie, avait présenté une hémianopsie bilatérale avec exclusion de la portion externe de la rétine de la vision.

L'autopsie a démontré que vers le trou optique la dégénérescence partielle du nerf optique portait sur la partie *nasale et inférieure* du nerf optique.

M. WEISS. — Il est des cas où la portion orbitaire du nerf optique ne possède pas une longueur suffisante pour permettre au globe oculaire tous ses mouvements, sans que le nerf lui-même subisse des tiraillements plus ou moins considérables, suivant la quantité de rotation par le globe.

C'est en pareil cas que les tiraillements du nerf optique occasionnent dans la papille des changements de forme qui la rendent ovoïde et déplacent les vaisseaux de façon que ces derniers semblent émerger d'un de ses bords.

L'ophtalmie granuleuse et les mouches.

M. HOWE. — Lorsqu'on a visité l'Egypte et qu'on a remarqué la quantité innombrable de mouches qui se posent sur les yeux des indigènes voués par leur nature indolente et par les nécessités de la mendicité à une immobilité complète, on peut admettre que ces animaux deviennent l'origine très réelle et fréquente de la propagation de l'ophtalmie granuleuse.

Pour vérifier le fait expérimentalement, j'ai placé ces mouches sur des plaques de gélatine et d'agar-agar, et j'ai vu, partout où leurs

pattes s'étaient posées, se former une colonie de microbes considérés comme spécifiques de l'ophtalmie. Ces cultures offraient la configuration des empreintes de la marche de la mouche.

Je pense donc que les mouches peuvent jouer un rôle très considérable dans la propagation de l'ophtalmie granuleuse d'Égypte.

La séance est levée.

Séance du 11 *août* (*matin*).

La bactériologie en oculistique.

M. Leber, *rapporteur*. — La plupart des inflammations de l'œil présentent une origine microbienne ; celle-ci a été mise en évidence dans une partie de ces affections.

L'œil est ouvert à toutes les infections venant du dehors, rarement celle-ci vient de l'intérieur de l'organisme. Ces microbes extérieurs peuvent s'introduire dans l'œil de deux façons : les uns ont la faculté de s'implanter dans l'organe de la vision à la faveur d'une plaie, mais seulement dans cette circonstance ; les autres peuvent enflammer plus ou moins la conjonctive, même alors que celle-ci n'est pas ouverte par une déchirure.

Ceux qui pénètrent dans l'œil à la faveur d'une plaie ou d'une opération, sont généralement des microbes générateurs de la suppuration. Ce sont des staphylocoques ou des streptocoques.

Les recherches sur les inflammations mycotiques de la cornée et surtout celles qu'on peut exécuter avec l'aspergillus de la kératite donnent une bonne idée de la puissance réactionnelle de l'œil à l'action des micro-organismes. C'est un ordre de recherches analogue à celles que M. Valude a pratiquées à l'aide du bacille de la tuberculose.

Un foyer de ces champignons introduit dans la cornée produit des phénomènes de voisinage qui aboutissent à la formation de corpuscules purulents, lesquels se diffusent dans le tissu de la cornée et dans la chambre antérieure. On peut en conclure que les champignons ont la faculté de provoquer le développement d'une matière purulente diffusible.

Cette conception est encore rendue plus probable si l'on songe que des substances chimiques, comme le cuivre ou le mercure, peuvent entraîner la formation d'un foyer suppuratif ; cette suppuration se distingue des suppurations ordinaires qui renferment des staphylocoques susceptibles d'être cultivés en cultures pures.

La réaction de l'organisme contre cette production de pus se traduit par une absorption des corpuscules purulents par les vaisseaux de la région ou par une destruction de ces corpuscules sur place.

La phagocytose et l'histolyse, dont on connaît les processus, ren-

dent compte de cette disparition des micro-organismes et de la façon dont réagissent les tissus contre l'inflammation.

Donc, l'ulcération qui résulte de l'existence de champignons peut être enrayée par une réaction favorable de l'organisme.

L'action intense de certains microbes (gonocoques, microbes de la diphtérie) sur la conjonctive *intacte*, s'explique par le fait d'une substance chimique qui serait sécrétée par ces microbes et qui aurait la faculté d'enflammer la conjonctive même intacte ; telle est la phlogosine, produite par les staphylocoques.

Toutes ces inflammations conjonctivales et cornéennes demandent encore des recherches ultérieures pour arriver à être complètement connues.

Les inflammations *non traumatiques* des parties profondes de l'œil proviennent de la circulation et sont certainement de nature microbienne dans l'immense majorité des cas. Il faut, en tout cas, distinguer l'embolie septique de la simple adhésion aux parois vasculaires de micro-organismes infectieux.

La diffusion des microbes par les vaisseaux lymphatiques est rare ; l'ophtalmie sympathique, entre autres, est très probablement due à un transport de micro-organismes par les espaces lymphatiques des gaines du nerf optique.

De même, après l'énucléation du globe, on peut voir les mêmes gaines optiques transporter l'infection microbienne de l'orbite dans le sinus caverneux ; peut-être l'herpès zoster n'est-il que l'aboutissant d'une névrite microbienne à la surface du corps.

La blessure du corps ciliaire ne renferme pas en soi la cause de l'ophtalmie sympathique ; celle-ci est déterminée seulement par l'infection de la plaie et cette infection est difficile à reconnaître.

Il y a des corps étrangers dans l'œil, comme le cuivre, qui provoquent une suppuration dénuée de microbes ; on en fera le diagnostic par les cultures.

En pareil cas il n'est pas nécessaire, pour conserver l'autre œil, de pratiquer l'énucléation ; l'extraction du corps étranger suffira.

M. Sattler, *corapporteur*. — Il existe un premier groupe d'affections parasitaires des yeux qui se produisent même alors que la conjonctive a conservé intact son revêtement épithélial. C'est :

a) L'*ophtalmie blennorrhagique ou aiguë*. — Le gonocoque produit une infection intense, chimique, telle que les symptômes de l'inflammation la plus grave en peuvent résulter.

b) Le *trachome*. — Ici la prédisposition individuelle joue un rôle prépondérant. Le microbe de cette affection n'est pas encore exactement connu.

c) La *diphtérie conjonctivale et le croup de la conjonctive*. — Le virus infectieux est encore inconnu. Il paraît consister en un poison chimique qui s'attaque à l'épithélium de la muqueuse par destruction des couches superficielles.

d) *La conjonctivite catarrhale aiguë.* — Ce sont les bacilles de Weeks. On trouve ordinairement des staphylocoques dans la sécrétion conjonctivale.

Les culs-de-sac de la conjonctive ne contiennent pas de micro-organismes pathogènes ; on y rencontre un microbe semblable au staphylococcus pyogenes albus et le bacille du xérosis.

Le deuxième groupe des affections microbiennes contient celles qui demandent pour se développer que le micro-organisme infectieux ait été déposé dans une solution de continuité de la muqueuse ; il comprend : a) le *chancre induré* ; *b*) la *tuberculose conjonctivale* ; c) les *abcès*.

Les corps étrangers entrainent la formation d'un foyer purulent moins par eux-mêmes que par l'infection ultérieure provenant des culs-de-sac conjonctivaux et des doigts. Les bactéries du sol ne contiennent pas de micro-organismes pyogènes.

Il y a des bactéries qui sont parfaitement capables de provoquer un foyer suppuratif, mais dont l'infection n'a aucune tendance à s'étendre ; le type de ces bactéries est le *micrococcus prodigiosus*.

Certaines substances chimiques peuvent aussi amener une suppuration susceptible de gagner en étendue. Parmi elles, les substances azotées, bases organiques ou corps inorganiques, et surtout le mercure.

D'autres substances irritantes, comme l'huile de térébenthine, de croton, ne produisent pas de suppuration, mais une exsudation fibrineuse.

Un troisième groupe d'affections parasitaires est celui dans lequel se rangent les maladies infectieuses apportées dans l'œil par la voie des vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

Quelques-unes de ces affections et de ces suppurations oculaires sont de nature parasitaire. Les bactéries de la suppuration, parties d'un point quelconque du corps et circulant par l'intermédiaire du sang peuvent se fixer dans l'œil à l'occasion d'un trouble local de la circulation, par le fait d'une thrombose du cercle vasculaire par exemple.

L'ophtalmie sympathique ne provient pas des microbes de la suppuration. Il existe un microbe spécial qui semble présider plus directement au développement de cette affection.

Études de bactériologie pour la détermination d'une antisepsie exacte en ophtalmologie.

M. Chibret. — L'antiseptique que j'ai expérimenté est l'oxycyanure de mercure, qui est très stable, suffisamment soluble, non acide, ne précipitant pas les composés albuminoïdes comme le sublimé, et n'attaquant les métaux que d'une façon insignifiante. Les tissus le supportent mieux que le bichlorure, et vis-à-vis du micrococcus aureus, son effet destructif est plus puissant.

Le contact de plus en plus prolongé de la substance antiseptique avec la surface de la muqueuse est ce qui réussit le mieux à détruire les microbes par un effet aseptique et antiseptique à la fois. L'oxycyanure peut être supporté en contact prolongé et je l'administre sous la forme de bains dans une œillère spéciale. Ces bains durent de une à dix minuies et sont pratiqués avec une solution d'oxycyanure à 1/1500.

De plus, je crois indispensable de laver la chambre antérieure après l'extraction de la cataracte, attendu que les germes peuvent se glisser entre les lèvres de la plaie par le fait du clignement des paupières, et que, selon une expérience instituée par moi, l'émulsion des masses cristalliniennes constitue un milieu de culture très favorable à leur évolution.

J'ajouterai que les instruments doivent être plongés dans cette solution antiseptique, et cela durant plusieurs heures si l'on veut, sans inconvénient, car le flambage des instruments délicats, tel qu'on le fait pour ne pas brûler le fil, est d'un effet absolument nul ; mes recherches expérimentales ne laissent pas de doute sur ce point.

M. DEUTSCHMANN (de Hambourg).— Je veux rappeler seulement que les micro-organismes de la suppuration ne sont pas fatalement destinés à la formation d'un foyer purulent ; ils peuvent aussi donner lieu à des processus inflammatoires chroniques sans abcès. L'ophtalmie sympathique tient peut-être à une cause de ce genre ; en tout cas, on en voit qui s'accompagnent d'hypopyon.

M. KNAPP. — Au point de vue de l'antisepsie, il est une opération qui passe pour insignifiante et que je ne considère pas comme telle ; c'est la discision. L'aiguille à disciser, en effet, si elle n'est pas très aiguë, peut entrainer avec elle des particules septiques qu'elle a recueillies dans les culs-de-sac conjonctivaux. De plus, les mouvements de va-et-vient de la discision ont pour effet d'augmenter, dans toutes ses dimensions, le canal d'entrée et d'en faire un orifice capable de se prêter à l'introduction des micro-organismes. J'ai vu l'infection se produire très manifestement, par ce moyen, chez un malade qui présentait une dacryocystite purulente et à qui j'avais pratiqué la discision.

M. SCHMIDT-RIMPLER. — J'ai été étonné d'entendre M. Sattler dire que le microbe des granulations était encore mal déterminé. J'ai pourtant réussi à produire des cultures pures de ce microbe, qui liquéfie la gélatine et qui se présente sous la forme de diplocoques soudés l'un à l'autre en forme de grains de café.

L'ophtalmie blennorrhagique ou purulente des enfants et des adultes, mais surtout des enfants, peut offrir des variétés très grandes d'intensité. Toutefois, si le syndrome est variable, la cause organique reste identique et le microbe, dans les deux formes, est le même et possède la même activité. Le fait est si vrai que l'ophtalmie atténuée des enfants peut donner lieu à l'ophtalmie grave des adultes et inversement.

M. Samelsohn. — L'infection consécutive à la présence d'un corps étranger peut ne pas venir de ce corps étranger lui-même, ainsi que le prouve le fait suivant : un éclat de capsule avait pénétré dans le corps vitré, et, six semaines après, l'œil dut être énucléé pour une panophtalmie. Or, la suppuration qui avait envahi le corps vitré faisait absolument défaut autour du corps étranger lui-même ; celui-ci était environné d'exsudats fibrineux.

A un autre point de vue, je ne saurais trop appuyer l'opinion conservatrice de Leber au sujet des yeux atteints par des plaies pénétrantes. Il n'est pas douteux que l'énucléation deviendra de plus en plus rare et de jour en jour on étendra le champ des exérèses locales au niveau de l'œil.

M. Hirschberg (de Berlin) conseille de se servir, après l'opération de la cataracte, de collyres à l'ésérine dont le liquide récepteur serait une solution de sublimé à 1/5000.

M. Meyer. — Je me sers pour mes opérations d'une solution de sublimé à 1/2500 et c'est avec cette solution que je lave avec le plus grand soin tous les culs-de-sac et les replis de la conjonctive. Dans ces conditions j'obtiens une antisepsie complète, et dans des morceaux de conjonctive et de cornée ainsi traités et envoyés au laboratoire de Duclaux et Pasteur, on n'a pas trouvé tracé de microcoques.

M. Leber. — Je crois, en effet, que ce lavage antiseptique très complet des culs-de-sac constitue une mesure suffisante pour la sécurité.

M. Sattler. — Les exsudats que l'on trouve parfois dans l'ophtalmie sympathique ressemblent, en effet, à l'hypopyon, mais sont de nature entièrement différente. Ces exudats n'offrent d'abord pas la couleur jaune du pus, mais surtout présentent avec le pus une différence capitale au microscope. Il s'agit simplement d'un précipité fibrineux.

M. Stilling. — Dans l'ophtalmie sympathique j'ai rencontré un certain microbe qui, par inoculation, a reproduit des accidents iridocyclitiques.

La séance est levée.

Séance du 11 *août* (*soir*).

Ophtalmie sympathique expérimentale.

M. Mazza-Andrea (de Gênes). — J'ai institué une série de recherches avec le staphylococcus pyogenes aureus pour savoir de quelle façon ce micro-organisme pouvait passer d'un œil à l'autre.

Ces recherches sont toutes restées négatives et jamais, aussi longtemps que j'aie prolongé l'expérience, je n'ai pu voir ce passage.

Colobome de la paupière supérieure.

M. Dor (de Lyon). — Les colobomes de la paupière sont chose rare et c'est pourquoi je présente ici l'observation d'une petite fille atteinte d'un double colobome de la paupière supérieure, avec un léger symblépharon concomitant. J'ai opéré celle-ci d'abord de son symblépharon, puis du colobome.

Le colobome des paupières n'est pas une lésion commune, ainsi que je le disais, car les recherches que j'ai faites dans la science ne m'en ont fait connaître que 56 cas.

On connaît les théories pathogéniques diverses qui se rattachent à cette difformité ; Ammon croyait qu'il s'agissait d'un simple vice de conformation ; d'autres auteurs plus nombreux tenaient pour un arrêt de développement ; enfin, tout dernièrement, van Duyse, s'inspirant d'idées fort en vogue, a attribué ces anomalies congénitales à des brides amniotiques. Je laisse de côté l'opinion de Manz et de de Wecker, qui se rattachent principalement aux dermoïdes.

Mon opinion est qu'il s'agit d'un arrêt de développement. En effet, comment, avec la conception des brides amniotiques, admettre une coïncidence assez grande pour expliquer l'existence d'un double colobome symétrique ? De plus, si l'on se reporte aux anomalies de développement qui ont pour effet de produire ce que les tératologistes nomment la fente oblique de la face, on verra que le colobome de la paupière supérieure est justement sur le prolongement de cette fente.

M. Nuel (de Liège). — Dans ces cas de colobome de la paupière il y a ordinairement colobome du sourcil, et souvent une disposition spéciale des cheveux au niveau des limites antérieures du cuir chevelu.

M. Weiss. — J'ai observé un chat avec un double colobome des paupières, qui présentait en même temps des cataractes congénitales et la persistance des membranes pupillaires.

M. Dor. — On comprend parfaitement que le colobome se continue au cuir chevelu et même au crâne, si l'on admet l'idée d'un arrêt de développement suivant la fente oblique de la face.

Détermination du méridien des verres cylindriques.

M. Knapp, pour faire cesser toute confusion entre les diverses notations astigmatiques usitées, propose au Congrès d'adopter une notation unique qui deviendra la règle uniforme. Il propose de placer le 0 au méridien vertical et de faire suivre le chiffre indiquant l'inclinaison de la lettre *n* pour le côté interne (nasal) et de la lettre *t* pour le côté externe (temporal).

Altérations de la macula.

M. Haab (de Zurich) présente une série de figures représentant des états pathologiques divers de la macula.

Il fait remarquer que la macula est la partie la plus sensible de l'œil étique, celle-ci surtout ressent très particulièrement tous les traumatismes qui atteignent l'organe de la vision.

M. Becker fait remarquer que le fait de cette vulnérabilité spéciale s'explique si l'on songe à la richesse de la région musculaire en vaisseaux capillaires qui circulent dans toutes les directions.

M. Knapp cite l'observation d'un enfant mort de péri-encéphalite et qui avait présenté un état pathologique de la macula.

M. Nuel. — Dans les anomalies congénitales de la macula, on observe non seulement une altération de la région, mais aussi un changement dans les rapports respectifs des artères et des veines.

Proposition pour le numérotage des prismes en ophtalmologie.

M. Landolt. — Au neuvième Congrès international des sciences médicales, réuni à Washington en 1887, M. le Dr E. Jackson (de Philadelphie) fit une proposition concernant le *numérotage des verres prismatiques* employés en ophtalmologie.

Cette proposition nous parut si juste et si pratique que nous l'appuyâmes de toutes nos forces. Soutenue, en outre, par M. Henry Power, elle rencontra également l'approbation de la section d'ophtalmologie dudit Congrès, qui nomma une commission, composée de MM. Edm. Landolt, E. Jackson et Swan Burnett, dans le but de présenter cette proposition au prochain Congrès international des sciences médicales.

Je demandai à mes deux collègues du comité et j'obtins d'eux le consentement de porter devant notre réunion d'aujourd'hui la proposition que j'ai l'honneur de vous soumettre.

La voici : Nous proposons d'étendre aux verres prismatiques le principe de notation qui, depuis de longues années déjà, s'est montré si excellent pour les verres sphériques et cylindriques, à savoir de les numéroter non plus suivant leur forme, mais suivant leur action optique.

Les prismes de nos boites d'essai portent comme numéro leur angle réfringent. Or, cet angle ne nous dit rien sur ce qui nous intéresse dans le prisme, c'est-à-dire sur la déviation des rayons lumineux, si nous ne connaissons pas en même temps l'indice de réfraction de la matière dont le prisme est fabriqué. Et même en connaissant cette dernière, il faut un certain calcul pour arriver à ce que nous désirons savoir.

M. E. Jackson proposa donc, et j'ai l'honneur de vous soumettre

aujourd'hui sa proposition, au nom du comité institué dans ce but, *de désigner dorénavant les prismes par leur angle de déviation minimum.* (On sait que la déviation totale d'un prisme est minima, lorsque l'angle formé par le rayon lumineux incident avec la première surface du prisme, est égal à celui que forme le rayon émergent avec la seconde surface, ou encore : lorsque le rayon lumineux traverse le prisme perpendiculairement à la bissectrice de son angle réfringent.)

Il appartiendra au fabricant de déterminer cet angle et de l'inscrire sur le prisme. Nous saurons alors que le prisme n° 3, par exemple, dévie les rayons lumineux sous un angle de 3°, qu'une diplopie corrigée par le prisme 10 correspond à un strabisme de 10°, qu'un strabisme de 7° réclame le prisme n° 7 et ainsi de suite.

Les avantages de cette réforme me paraissent si évidents que je ne crois pas avoir besoin d'y insister plus longuement devant une assemblée aussi autorisée que la vôtre.

Le changement du numérotage des verres prismatiques s'opérera d'ailleurs, pour des raisons faciles à comprendre, beaucoup plus simplement que l'introduction des dioptries en ophtalmologie.

L'ordre du jour étant épuisé, M. le Président donne la parole à M. Landolt, qui s'était annoncé comme devant porter devant le Congrès la proposition de se fusionner avec le Congrès général des sciences médicales.

M. Landolt retire sa proposition et l'assemblée adopte aussitôt la continuation du Congrès international ophtalmologique dans son autonomie entière.

Le Congrès décide ensuite que la prochaine réunion aura lieu dans six ans à Édimbourg, MM. Argyll, Robertson et Berry sont nommés membres du futur comité d'organisation.

M. LE PRÉSIDENT prononce en quelques termes émus des paroles d'adieu et de revoir et déclare close la septième session du Congrès international d'ophtalmologie.

La séance est levée.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1888. — JUILLET-AOUT

Par **E. VALUDE**

A. — TRAITÉS GÉNÉRAUX. — COMPTES RENDUS. — OBSERVATIONS

BELL-TAYLOR. Clinical lecture on certain operations of the eye. *Brit. med Journ.*, 21 juillet. — CREUTZ. Beitrag zur casuistik der angeboreneu Liddefecte aus der Wiesbadener Augenheilanstalt für Arme.

Klin. monatsbl. für Augenh., août, p. 314. — DIANOUX. Les affections des yeux et les hôpitaux marins. *Arch. d'opht.*, n° 4, p. 340. — FOX. Fox's Trial Framle. *Amer. Journ. of Opht.*, v. IV, n° 7, p. 198. — HASKET DERBY. Officers for the Ensuing year. *Amer opht. Soc.*, juillet. — HOTZ. The tendency of modern ophtalmology. *Journ. of Americ. Assoc.*, 23 juin. — MAGAWLY. Zur Geschichte der Saint-Petersburger Augenheilanstalt und organisation der Station. *Mittheilung aus der Saint-Petersburger Augenheilanstalt.*, 2. — MOLESCHOTT. Franciscus Cornelius Donders. Festgruss Zum, 27 mai 1888. *Giessen*, 1888. — SCHMIDT-RIMPLER. Schule und Auge. *Nord und Süd*, 1888, 136, juillet.— SCHRÖDER. Statistik der behandelten Augenkrankheiten und Ausgeführten operationen. *Mittheilung aus der Saint-Petersburger Augenheilanstalt*, 2, p. 1. — SCHRÖDER. Therapeutische und Casuistische Mittheilungen zu der Erkrankungen der Cornea, der Sklera, des Uvealtractus, der Retina und der Sehnerven. *Mittheilungen aus der Saint-Petersburger Augenheilanstalt*, 2, p. 25. — SILCOCK. Card specimens and Living Patients. *Opht. Soc. of the U. Kingd.*, in *the Opht. rev.*, juillet, p. 224. — SKREBITZKY. Ueber das Vorkommen der Ophtalmoblennorrhœa neonatorum in Saint-Petersburg. *Saint-Petersburger med. Woch.*, nos 18 et 19. — TANGEMAN. The value of eye symptoms to the general practitioner in diseases of the nervous system. *Med. register*, v. IV, 1, p. 5. — TELPJACHINE. Rapport sur les maladies des yeux dans l'hôpital de Glasov. *Rev. d'opht. russe*, mai-juin. — UTRECHT. Het Jubileum von professor Donders. *Weekblad*, n° 22. — Verwundungen der Augen bei der deutschen Heeren in kriege gegen Frankreich 1870-71. *Berlin*, 1888.

B. — RAPPORTS DE L'OPHTALMOLOGIE AVEC LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE

FRIEDRICHSON. Untersuchungen über bestimmte veränderungen der netzhautcirculation bei Allgemeinleiden mit besonderer Berücksichtigeung der Blutbeschaffenheit bei Anämie und Chlorose. *Dorpat*, 1888. —GALEZOWSKI. Troubles oculaires dans les maladies de la cinquième paire et surtout des dents. *Prog. méd.*, 21 juillet. — GESSNER. Ein Fall von Amaurose und Myelitis ascendens acuta nach Blutverlust. *Arch. f. Augenheilk.*, XIX, 1, p. 88. — JACCOUD. Goître exophtalmique. *Gaz. méd. de Paris*, t. V, n° 20. — JOBEZ HOGG. Amaurosis and strabismus from ascaris lombricoïdes. *Brit. med. Journ.*, 21 juillet. — KONIGSTEIN. Physiologie und pathologie der Pupillarreaction. Wie untersuchen die Pupillarreaction und welche schlüsse können wir aus derselben ziehen? *Wiener Klinik. Vorträge aus der gesammten praktischen Heilkunde*, n° 4, 1888. — WILLIAMS. Deposit of tubercular material in vitreous chamber. *Saint-Louis med. and surg. Journ.*, n° 5.

C. — Thérapeutique. — Instruments

Abadie. Asepsie et antisepsie oculaires. *Arch. d'opht.*, n° 4, p. 359. — Abadie. De l'opération du strabisme. *Arch. d'opht.*, n° 4, p. 362. — Abadie. De l'irido-ectomie. Nouveau procédé opératoire. *Ann. d'ocul.*, juin, p. 261. — Ahlfeld. Die verhütung der infectiösen. Augen-erkrankungen in der ersten Lebenswoche. *Zeitschr. für Geburs. und Gynäk.*, v. XIV, p. 435. — Barr. On photographing the interior of the human eye ball. *Amer. Journ. of Opht.*, v. IV, n° 7, p. 181. — Berlin. Hyoscyanin und Atropin. *Pharmaceutische Zeitung*, n° 45, 1888. — Connor. Behandlung von Augenkrankheiten mit heissem Wasser. *Memorabilien*. An. XXXIII, 1, p. 20. Darier. De l'opération du ptosis. *Arch. d'opht.*, n° 4, p. 353. — Finger. Ueber einige neuere Antiblennorrhagica. *Internat. Klin. Rundschau*, n° 19, *Allg. med. Central Zeit.*, 44, 1888. — Grandclément. Indication des injections sous-cutanées d'antipyrine à la tempe. *Arch. d'opht.*, n° 4, p. 365. — Grossmann. Die Anwendung der Creolin in der Augenheilkunde. *Wiener med. Pr.*, 29 juillet, 5 août. — Jackson. A new form of Cataract knife. *Amer. opht. Soc.*, juillet. — De Lapersonne. Opération du symblépharon. *Arch. d'opht.*, n° 4, p. 334. — Levitski. Opération de l'ectropion d'après le procédé de Watson-Junge. *Rev. d'opht. russe*, mai-juin. — Muller. Ueber Künstliche Augen aus Vulkanit Celluloid und Glas. *Centralztg. f. Optik. u. Mechanik.*, an. IX, n° 12. — Pedrazolli. Presentazione di un apparecchio schematico per la dimostrazione della refrazionie statica. *Ann. di Ottalm.*, an. XVII, f. 3, p. 252.— Pflueger. Zur indication der Magnetoperation. *Klin. monatsbt. für Augenh.*, août, p. 287. — Schiess-Gemuseus. Ueber Missbrauch und Gebrauch von Collyrien. *Corresp. Bl. für Schweizer Aerzte*, 1888. — Staderini. Le iniezioni sottocutanne di pilocarpina nella terapia oculare. *Ann. di Ottalm*, an. XVII, f. 3, p. 247. — Trousseau. Le traitement de l'orgelet. *Rev. gén. de clin. thérap.*, 5 juillet. — Weeks. Bacteriologische untersuchungen über die in der Augenheilkunde gebrauchten Antiseptica. *Arch. f. Augenh.*, XIX, 1, p. 107. — Wicherkiewicz. Zur Pilocarpin wirkung. *Therap. Monatsh*, 6, p. 284.

D. — Anatomie et Embryologie

Falchi. Ueber die Histogenese der Retina und des Nervus Opticus. *A. v. Gräfe's Arch.*, XXXIV, 2, p. 67. — Czermak. Beitrag zur kenntniss der Sog. Cilioretinalen Gefässe. *Wien. Klin. Woch.*, n° 11, 1888. — Gilis. Cyclopie et otocéphalie, *Gaz. hebd. de Montpellier*, 21 juillet. — Goldzieher. Ein sogenanntes præcorneales Gefässnetz aus Menschen-Auge. *Wiener med. Woch.*, 28 juillet. — Magnus. Zur historischen Kenntniss der vorderkammer. Auswaschungen. *A. v. Grafe's Arch.*, XXXIV, 2, p. 167.— Phisalix. Sur la na-

ture du ganglion ophtalmique de la première cavité céphalique chez les Sélaciens, *Soc. de biologie*, 28 juillet. — PHISALIX. La Cyclopie chez les mammifères. *Soc. de biologie*, 28 juillet. — PICQUÉ. Innervation de l'iris. *Arch. d'opht.*, n° 4, p. 327. — RAMPOLDI. Sulla anatomia della regione interna della retina dei mammiferi. *Ann. di Ottalm.*, fasc. 2, p. 111. — UHTHOFF. Anastomose anormale entre le trijumeau, le facial et l'oculo-moteur. *Soc. de méd. de Berlin*, 11 juillet. — WEISS. Beiträge zur Anatomie der Orbita. *Tubingue*, 1888. — WILLACH. Die Entwickelung der Krystallinse bei Säugethieren. *Osterwiech*, 1888.

E. — PHYSIOLOGIE

BULL. Unilateral tonic Spasm of the Ciliary muscle induced by Pressure on the Carotis. *Arch. of Opht.*, juin, p. 149. — DENEFFE. De la perfectibilité du sens chromatique dans l'espèce humaine. *Annal. d'ocul.*, juin, p. 249. — EISSEN. Hornhautkrümmung bei erhöhtem intra-oculären Drucke. *A. v. Gräfe's Arch.*, XXXIV, 2, p. 1. — KOLLER. Experimental Scotoma by pressing on the Eyeball. *Arch. of Opht.*, juin, p. 227. — MORF. Experimentelle Beiträge zur Lehre von den Abflusswegen der vorderen Augankommer. *Winterthur*, 1888. — PRIESTLEY SMITH. On the Escape of Fluid from the Aqueous and vitreous Chambers under different pressures. *The Opht. Rev.*, juillet, p. 193. — RAMPOLDI. Le iniczioni di calomelano alla tempia e la penetrazione del mercurio nell' umor acqueo dell' occhio. *Ann. di Ottalm.*, an. XVII, fasc. 3, p. 202. — LEGAL. De la perception lumineuse de la rétine et d'une méthode simple de sa détermination. *Rousskoia medic.*, n^{os} 1 et 2. — STADERINI. Effetti locali del veleno del rospo nell' occhio umano. *Ann. di Ottalm.*, an. XVII, f. 3, p. 258.

F. — RÉFRACTION ET ACCOMMODATION. — MUSCLES ET NERFS

ADDARIO. Sul significato anatomico di una immagine endottica a mosaico d'esagoni. *Ann. di Ottalm.*, f. 2, p. 125. — BALLET. L'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goitre exophtalmique et l'hystérie. *Rec d'opht.*, juin et juillet, p. 386. — BONVIN. Acute accomodatie Kramp. *Uit den Donders. Feestbundel*, 1888.— BOURGEOIS. Paralysie de la sixième paire gauche à étiologie complexe. *J. de méd.*, 1er juill. — BRUNS. On the use of mydriatics in determining errors of refraction and the correction of the whole error so determined. *Amer. Journ. of Opht.*, juin, p. 149. — BULL. Paralysis of the oculomotor nerve on the Righ and of the Abducens on the Left Side. *Arch. of Opht.*, juin, p. 147. — CHARLES et OLIVER. A series of texts for the detection and determination of subnormal color-perception, designed for use in railroad service *Amer. opht.*,

Soc., juillet. — CHARPENTIER. La lumière et les couleurs. *Traité*, 1888. — CHAUVEL. De la myopie ; ses rapports avec l'astigmatisme. *Arch. d'opht.*, nos 3 et 4.— CHOUET. De la skiascopie. *Rec. d'opht.*, juin, p. 344.— COHEN. Ueber di Gestalt der orbita bei Kurzsichtig, keit. *Arch. f. Augenheilk.*, XIX, 1, p. 41. — COLLINS. Paralysie of the fifth nerve associated with cataract. *Opht. Soc. of the U. Kingd.*, in *The Opht. rev.*, juillet, p. 221. — DESJARDINS. De la kératoscopie comme moyen de diagnostic dans l'astigmatisme. *Gaz. méd. de Montréal*, juin. — EMERSON. Progressive Hypermetropic Astigmatism. *Amer. Opht. Soc.*, juillet. — FICK. A contact Lens. *Arch. of Opht.*, juin, p. 215. — GALEZOWSKI. De l'éclairage des ateliers et de son influence sur la vue. *Rec. d'Opht.*, juillet, p. 406. — HARCHEK. Optometer und apparat zum messen der Brennweiten etc. *Breslau. Aerztl. Zeit.*, 23 juin. — HENSE. Zwei Kleinere Mittheilungen aus dem Gebiete der physiologischen Optik. *A. V. Gräfe's Arch.*, XXXIV, 2, p. 127. — HOOR. Objective methoden zur einstellungs Bestimmung der Augen, mit besonderer Berücksichtigung der Retinoskopie und deren verwertharbeit für den militärarzt. *Wiener med. Woch.*, nos 20 et 21. — IMBERT. L'asymétrie du crâne et l'astigmatisme. *Gaz. hebd. de Montpellier*, 14 juill. — ISAACHSEN. Zur Farbenlehre. *Arch. f. Ges. Phys.*, XLII, 5-6. — JACKSON. The designation of Prisms by their refracting Power. *Amer. Opht. Soc.*, juillet. — JESSOP. The pupil and accomodation; Abstract of lecture II et III. *The Opht. rev.*, juillet, p. 209 ; août, p. 225. — MAUTHNER. Differential diagnostik der Lähmung der Erhebungsmuskeln der Augs. *Wiener med. Woch.*, nos 24 et 25. — MAUTHNER Differential diagnostik der Lähmung der Erhebungsmuskeln der Auges. *Wiener med. Woch.*, 16, 23 juin. — MITTENDORF. Symptomatic myopia. *Amer. Opht. Soc.*, juillet.— MONOYER. Optométrie scotoscopique. *Rev. Gén. d'Opht.* juillet. — NETOLICZKA. Auge und Brille vom physikalischen und hygienischen Standpunkt für weitere Kreise dargestellt. *Wien*, 1888. — OLIVER (voir CHARLES). — POZZO DI MONBELLO. La discromatopsia, studi sulla visione dei colori. *Bologne*, 1888. — RAMPOLDI. Caso di strabismo convergente acuto da anchilostomo-anemia. *Ann. di Ottalm.*, f. 2, p. 170. — ROCKLIFFE. Partial Ophtalmoplegia. *Opht. Soc. of the U. Kingd.*, in *the Opht. rev.*, août, p. 247. — ROUMCHEVITCH. Contribution à l'étude de l'Ophtalmoplégie. *Rev. d'Opht. russe*, mai-juin. — SCHUBERT. Eine arbeit schutzorille. *Centralbl. für prakt. Augenh.*, mai. — SILEX. Zur Frage deraccomodation der aphakischen Auges. *Arch. f. Augenheilk.*, XIX, 1, p. 102. — STEVENS. The anomalies of the ocular muscles. Differential characteristics of Heterophoria and Strabismus. Esophoria. *Arch. of Opht.*, juin, p. 155. — STILLING. — Schädelbau und Kurzsichtigkeit. *Wiesbaden*, 1888. — SWAN BURNETT. An analysis of the refraction of 576 Healthy Human Corneae examined with the Ophtalmometer of Javal and Schiötz. *Amer. Opht. Soc.*, juillet. — SWAN

BURNETT. Refraction by Cylinders. *Amer. Opht. Soc.*, juillet. — TAUGEMAN. Paralysis of the ocular muscles. *Cincinnati Lancet clinic*, v. XX, nº 15, p. 433.

G. — GLOBE DE L'ŒIL. — BLESSURES. — CORPS ÉTRANGERS ET PARASITES

BELL TAYLOR. Is it desirable in certain cases to substitute resection of the optic nerve for ablation of the Eyeball. *Brit. med Journ.*, 28 juillet. — BICKERTON. A second successful case of extraction of glass from and eye, after a lodgement of seven years and a day. *Brit. med. Journ.*, 9 juin. — BULLER. Pulsating exophtalmia cured by ligation of the Common Carotid. *Amer. opht. Soc.*, juillet. — DEMATTE. Contribution à l'étude des traumatismes oculaires propres aux ateliers de constructions mécaniques. *Th. de Lille*, 1888. — FARAVELLI e GAZZANIGA. Due casi notevoli di ossificazione nell' interno dell' occhio. *Ann. di Ottalm.*, f. 2, p. 139. — FULTON. A case of almost complete self enucleation of both eyeballs. *Amer. Journ. of Opht.*, v. IV, nº 7 p. 179. — GAZZANIGA (voir FARAVELLI). — GRIFFITH. Case of intra-ocular sarcoma at Central region. *Arch. of Opht.*, juin, p. 139. — DE LOBEL. Corps étrangers multiples des yeux. *Rec. d'opht.*, juin, p. 364. — MARTIN. De l'énucléation dans la panophtalmie. *Ann. d'ocul.*, juin, p. 272. — MARTIN. De l'énucléation dans la panophtalmie. *Echo méd.*, 23 juin. — MUNSON. Osseousformation with in the eye, with report of a unique case. *Albany med.*, ann. 4, in *Royal London opht. rep.*, XI, p. 160. — NUEL. Les ruptures scléro-cornéennes, principalement au point de vue de leur traitement. *Ann. d'ocul.*, juin, p. 264. — PANAS. De l'énucléation dans la panophtalmie, *Arch. d'Opht.*, nº 4, p. 316. — PRINCE. Pain following evisceration modified by Cauterizing the interior of the sclero with Carbolic Acid. *The Amer Jour. of opht.*, juillet, p. 181. — REID. Mycosis of the Eyeball. *Glasgow med. Journ.* 5. — ROLLAND. De l'énucléation dans la panophtalmie. *Rec. d'opht.*, juillet, p. 411. — TRUC. Eviscération et énucléation dans la panophtalmie. *Montpellier méd.*, août, p. 101.

H. — PAUPIÈRES. — APPAREIL LACRYMAL. — ORBITE

ADDARIO. — Su di un caso di calazio multiplo e di tarsite cronica diffusa di tutte e quattro le palpebre. *Ann. di Ottalm.*, an. XVII, f. 3, p. 259. — BRUGNATELLI et FARAVELLI. La reazione chimica delle lagrime nello stato normale e pathologico, *Ann. di Ottalm.*, an. XVII, f. 3, p. 229. — BULL. Synchronous movements of the Upper Lid and Maxilla. *Arch. of Opht.*, juin, p. 144. — CHISOLM. A varicose tumor of the lower Lid not visible when the head is erect, but forming a very large tumor when the head is placed horizontally for a few minutes. *Arch. of Opht.*, juin, 151. — CUL-

LING. Acuti idiopathic abcess of the left orbit. *Brit. med. Journ.*, 21 juillet. — EMRYS-JONES. Exostosis of Frontal Bone and Orbit with an Intracranial Growth. *Opht. Soc. of the U. Kingd.*, in *the Opht. rev.*, juillet, p. 221. — FARAVELLI et KRUCH. Sui rapporti tra le malattie dell'apparato lagrimale e quelle del naso, *Ann. di Ottalm.*, an. XVII, f. 3, p. 191. — GAZZANIGA. Sul movimente delle palpebre dopo la morte. *Ann. di Ottalm.*, an. XVII, f. 3, 206. — GERMANN. Zur Behandlung der mit Entropium verbundenen Trichiasis und Distichiasis, *Mitth. aus der St-Petersburger Augenheil anstalt*, 2, p. 32.— GRŒNHUT. Zwei Fälle von Pilzconcrementen in unteren Thränenröhrchen. *Prag. Med. Woch.*, 6 juin. — GRUHN. Ueber Dacryocysts blennorrhoe bei Exkrankungen der Nase, *Münchener Med. Woch.*, n° 27, p. 449. — HENEIX. Séméiologie du ptosis. *Th. Paris*, 1888. — KRUCH (*voir* FARAVELLI). — ROBINSON. Fugitive œdema of the Eye Lids. *The Amer. Journ. of Opht.*, juin, p. 175. — DE SCHWEINITZ. Fugitive œdema of Eye Lids. *The Amer. Journ. of Opht.*, juin, p. 170. — VALUDE. Essais de tuberculisation expérimentale du sac lacrymal. *Congrès de la tuberculose*, juillet, in *Semaine méd.*, 1er août. — WILLIAMS, Central blind spots after injury of head. — Periostitis of orbit. — Extirpation of lachrymal gland. *St-Louis med. and surg. journ.*, n° 6.

I. — CONJONCTIVE. — CORNÉE. — SCLÉROTIQUE

AUGAGNEUR. Pathogénie et traitement de la kérato-conjonctivite phlycténulaire. *Prov. méd.*, 14, 21 juillet. — BAUDRY. Contribution à l'étude des corps étrangers et brûlures de la cornée et de la conjonctive. *Bull. méd. du Nord*, 1888. — BRONNER. Vernal conjunctivitis. *Opht. Soc. of the U. Kingd.*, in *the Opht. rev.*, août, p. 245. — BURCHARDT. Zur Behandlung der Tripperentzündung der Bindehaut. *Centralbl. für prakt. augenh.*, mai. — ELSCHNIG. Ueber die polypenähnlichen Geschwülste der Bindehaut. *Arch. f. Augenheilk.*, XIX, 1, p. 63. — FARAVELLI (voir RAMPOLDI et BRUGNATELLI). — GALLENGA. Brevi considerazioni sulla differente struttura dei Tumori congeniti della congiuntiva e della Cornea. Descrizione di due casi di Dermoide del limbus. *Giornale della R. Accademia di Medic.*, nos 4 et 5. — GALLENGA. Annotazioni di anatomia patologica della congiuntiva. *Giornale della R. Accademia di Medic.*, n° 4 et 5. — HIPPIUS. Zur statistik der Ophtalmoblennorrhæa neonatorum. *Saint-Petersb. med. Woch.*, 30 juin. — HIRSCHBERG. Ueber specifische Hornhaut Entzündung. *Deut. med. Woch.*, 21, 28 juin. — KOURITZINE. Un cas de nécrose partielle des deux cornées à la suite d'un fort refroidissement. *Rev. d'opht. russe*, mai-juin.— MICHEL. Episcleritis, sclérite parenchymateuse, staphylome antérieur ou ectasie de la sclérotique. *Arch. méd. belge*, juin. — PROUT. A case of Osteofibro-lipoma of the conjunc-

tiva. *The Amer. Journ. of Opht.*, juin, p. 173. — RAMPOLDI et FARAVELLI. Una forma rara di tumor cistico congenito della congiuntiva. *Ann. di Ottalm.*, an. XVII, f. 3, p. 225.— RITTER. Ueber Fremdkörper der Cornea. *Arch. f. Augenheilk.*, XIX, 1, p. 36. — SCHŒTTLANDER. Ueber kern und Zelltheilungs vorgänge in dem Endothel der entzündeten Hornhaut. *Arch. f. mikrosc. Anat.*, XXXI, 3. — SCOTT et STORY. Corneal Fibroma (?). *The opht. rev.*, juillet, p. 214.— SILEX. Narbenfibrom der Cornea. *Klin. monatsbl. für augenh.*, août, p. 321. — VON DEN BERGH. Traitement des ulcères de la cornée. *Clinique*, 26 juillet. — VENNEMAN. La diphtérie conjonctivale. *Arch. d'opht.*, nº 4, p. 346. — VOSE. Ophtalmological memoranda. Fracture of the Cornea from the kick-back of a fragment of a whip-thoug. *Brit. med. Journ.*, nº 1433, p. 1271.

J. — TRACTUS UVÉAL. — GLAUCOME. — AFFECTIONS SYMPATHIQUES

ALLEN. The importance of the early recognition of Glaucome. *Med. Register*, nº 77, p. 585. — BOCK. Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Colobome des Uveal tractus. *Allg. wiener med. Ztg.*, XXXIII, 1888. — BRONNER. On Hæmorrhage after iridectomy. *Opht. Soc. of the U. Kingd, in the Opht. rev.*, Août, p. 245.— FELSER. Aniridia utriusque oculi completa congenita. *Klin monatbl. für Augenh.*, août, p. 296. — FELSER. Iridérémie congénitale complète bilatérale. *Rev. d'opht. russe*, mai-juin. — GROSSMANN. Cavernous sarcoma of the Choroid. *The Opht. rev.*, août, p. 229. — ZIEM. Zur Lehre von der sympatischen ophtalmie. *Internat. Klin. Rundsch.*, 10, 11. — MAGNUS. Schema für die topische Diagnostik der Störungen der reflectorischen Pupillen-Bewegungen. *Klin. monatsbl. für Augenh.*, juillet, p. 255. — PARDEE. A case of Glaucoma in a man twenty-two years of Age. *Arch. of opht.*, juin, p. 214. — RANDOLPH. A contribution to the Pathogenesis of sympathetic ophtalmia, an experimental study. *Arch. of Opht.*, juin, p. 183. — ROCKLIFFE. Secondary hæmorrhage after iridectomy for Glaucoma. *Opht. Soc. of the U. Kingd.*, in *the Opht. rev.*, août, p. 246. — SAMUEL. Double congenital Irideremia in a child whore mother had a Congenital Coloboma of each Iris. *Amer. Opht. Soc.*, juillet. — SCHENKL. Ueber die differentielle Diagnose der Glaucoms. *Prag. med. Woch.*, 13, 20 juin. — SCHNELLER. Un cas de tuberculose de l'iris guérie, *Th. Halle*, 1888. — SCIMENI. Di un sarcomo melanotico della coroide. *Ann. di Ottalm*, f. 2, p. 129. — STOLTING. Beitrag zur Anatomie des Glaukoms. *A. v. Gräfe's Arch.*, XXXIV, 2, p. 135.

K. — CRISTALLIN. — CORPS VITRÉ

BOURGEOIS. Opération de cataracte double chez une diabétique. *J. de méd.*, 24 juin. — BRUDENELL CARTER. Traitement de la cata-

racte sénile. *Association méd. britannique*, août, in *Semaine méd.*, 15 août. — BULL. A contribution to the treatment of membranous opacities of the vitreous. *Amer. Opht. Soc.*, juillet. — DENTI. Sulla maturazione artificiale della cataratta. *Gazz. med. ital.-lomb.*, 30 juin. — GUAITA. Proliferazione degli epiteli corneali sull'iride e nella pupilla in seguito ad ablazione di cataratta. *Ann. di Ottalm.*, f. 2, p. 145. — HIGGENS. On extraction of immature cataract. *Lancet*, 19. — JACOBSON. A. v. Gräfe's « modificirte Linear extraction » und der Lappenschnitt. Nach eigenen Erfahrungen aus der Zei, 1854 bis 88 dargestellt. *A. v. Gräfe's Arch.*, XXXIV, 2, p. 197. — KNAPP. Bericht über hundert Staarextractionen ohne Iridectomie. *Arch. f. Augenheilk.*, XIX, 1, p. 1. — MATTHIESSEN. Ueber die Thomasschen bipolaren Kreissysteme und die Spiralsysteme auf augeschliffenen Krystallinsen. *A. v. Gräfe's Arch.*, XXXIV, 2, p. 109. — PAGENSTECHER. Ueber Staaroperationen mit und ohne Entfernung der Kapsel *A. v. Gräfe's Arch.*, XXXIV, 2, p. 145. — RODSÉVITCH. Compte rendu de la deuxième centaine d'opérations de la cataracte. *Rev. d'opht. russe*, mai-juin. — SCHOEN. Die Ursache der Grauen Staars. *Arch. f. Augenheilk.*, XIX, 1, p. 77. — TORNATOLA. Contribuzione allo studio della lussazione del cristallino sotto la congiuntiva. *Bollet. d'oculist.*, 15 juin. — WEBSTER. Extraction of a Partially absorbed Calcareous Lens. *Amer. Opht. Soc.*, juillet.

L. — RÉTINE. — NERF OPTIQUE. — AMBLYOPIE

BROWNE. — Optic atrophy in three Brothers, Smokers. *Opht. Soc. of the U. Kingd.*, in *the Opht. rev.*, juillet, p. 222. — BULLER. A. Case of injury to the Eye from Lightning-Stroke. *Arch. of Opht.*, juin, p. 131. — CAPRON. Glioma of the retina, *Am. Opht. Soc.*, juillet. — DOR. Colobome maculaire double chez un microcéphale. *Rev. gén. d'Opht.*, juillet. — GUAITA. L'eserina contro il distacco della retina. *Ann. di Ottalm.*, an. XVII, f. 3, p. 236. — JACKSON. Œdema of the choroid and Retina. *Amer. Opht. Soc.*, juillet. — MAGUIRE. Retinal Changes in Bright's disease. *Brit. Med. Journ.*, 14 juillet. — MAZZA. Glio sarcoma della retina con speciali considerazioni sui processi progressivi e regressivi nucleari. *Ann. di Ottalm.*, f. 2, p. 157. — MOORE. Hysterical Blindness in the male, *Amer. Opht. Soc.*, juillet. — MULES. Embolism of the retinal artery cured by Massage. *Opht. Soc. of the U. Kingd.*, in *the Opht. rev.*, août, p. 245. — OLIVER. Embolism of the Central retinal artery, *Amer. Opht. Soc.*, juillet. — RANDALL. Anomalous Outgrowths upon the Optic Disc. *Amer. Opht. Soc.*, juillet. — STEWART. A case of Asthenopia due to Anæsthesia of the Retina. *The Amer. Journ. of Opht.*, juillet, p. 184. — SUTPHEN. Fermeture de la retina for detachment. *Amer. Opht. Soc.*, juillet. — TORELLI. Sull'atrofia

cela parce qu'il en existe dans plusieurs variétés de névrites rétro-bulbaires. N'observe-t-on pas ailleurs des lésions nerveuses avec ou sans troubles fonctionnels et ne doit-on pas admettre des degrés dans la névrite aussi bien au point de vue des troubles fonctionnels qu'au point de vue anatomique? Est-ce parce qu'on n'a pas observé de lésions nerveuses interstitielles et durables, constatables facilement à un examen superficiel ou même histologique, qu'on est en droit de rejeter son existence? Est-ce par l'éloignement de la lésion primordiale comme dans les tumeurs du cervelet par exemple? Sait-on bien encore aujourd'hui ce que deviennent après la mort les lésions de la prétendue stase papillaire, c'est-à-dire la papillite légère. Où sont les observations qui démontrent ce que sont les lésions à l'examen histologique quand elles n'ont pas produit des altérations prononcées des fibres à simple contour ou une prolifération marquée des tissus de la papille. Et quand même ces lésions persisteraient après la mort même à ce degré atténué, serait-on en droit, par ce fait qu'elles seraient moins marquées ou même inappréciables sur le trajet du nerf, de les rejeter d'une façon absolue. En effet le système vasculaire propre à la papille, n'est-il pas susceptible, ainsi que beaucoup l'ont signalé, d'exagérer les lésions à ce niveau. En résumé, si je ne suis pas en mesure, puisque les faits précis me manquent, d'affirmer l'existence de la névrite du tronc, je pense qu'il faut apporter les plus grandes réserves à l'affirmation si absolue des auteurs.

Le fait a bien son importance comme nous le verrons au chapitre de la pathogénie. D'ailleurs la question n'est pas près d'être résolue, même avec le concours de l'histologie.

En effet l'esprit de système est tel sous ce rapport et les partisans de la doctrine veulent si peu admettre la coexistence de la névrite du tronc et de la papillite, que quand ils la rencontrent ils n'hésitent pas à admettre ou bien une névrite ascendante, ou bien une névrite rétro-bulbaire avec propagation à la papille par l'intermédiaire de la névrite descendante.

Certes j'admets bien un processus différent quand il y a succession évidente de deux affections, la névrite ou la périnévrite rétro-bulbaire avec son symptôme caractéristique le scotome central suivi au bout d'un temps variable de la papil-

lite, mais *pourquoi ne pas admettre la simultanéité* des deux lésions puisque même dans certains cas de Graefe admet la rétrocession d'avant en arrière.

Est-ce parce qu'il ne s'agit pas, comme dans la névrite rétro-bulbaire, d'un processus interstitiel? La raison n'est pas valable à mon sens, et cependant c'est elle seule qui fait la distinction. Il semble donc dans l'esprit de ces auteurs qu'il ne saurait y avoir de névrite descendante en dehors de la névrite interstitielle, que cette dernière soit la seule forme de la névrite descendante et que ce processus évolutif ne puisse exister sans elle.

Cette proposition est vraiment inadmissible.

Quoi qu'il en soit et puisqu'il n'existe pas de documents précis dans l'état actuel de la science, je me trouve contraint à renvoyer au chapitre de la névrite rétro-bulbaire, la description des lésions connues dans la névrite optique.

Mais j'en ai dit assez, je pense, pour engager les histologistes à rechercher à l'avenir ces lésions quand l'occasion s'en présentera.

Névrites d'origine périphérique. Névrite rétro-bulbaire. — Nous avons insisté à plusieurs reprises dans les chapitres qui précèdent sur les nombreuses analogies qui existent entre ces névrites et celles d'origine centrale.

Dans bien des cas l'origine périphérique est loin d'être prouvée : dans l'opinion de de Graefe ce groupe des névrites périphériques comprenait pêle-mêle toutes les névrites qui ne reconnaissaient pas une origine centrale. Bien que présentant un aspect clinique spécial (scotome central) ce n'était donc que par exclusion en quelque sorte qu'était constitué ce groupe ; toute névrite qui ne s'accompagnait pas de troubles cérébraux, était classée par cela même dans la catégorie des névrites rétro-bulbaires ; or, bien des névrites d'origine centrale ne s'accompagnent en réalité d'aucun symptôme susceptible de démontrer leur point de départ ; mais il n'en est pas moins vrai cependant que l'anatomie pathologique a bien démontré l'existence réelle de ces névrites d'origine périphérique et que sous ce rapport, cette dénomination mérite d'être conservée.

D'autre part un caractère auquel les auteurs ont attaché

une grande importance réside dans l'absence de toute lésion apparente à l'ophtalmoscope.

Or, à la vérité, il n'existe là le plus souvent aucun signe ophtalmoscopique au début de la maladie : cependant les lésions apparaissent ultérieurement dans un certain nombre de cas, mais ces dernières affectent le plus souvent des caractères spéciaux sur lesquels nous insisterons bientôt et qui justifient suffisamment la place qui a été accordée à cette névrite dans le cadre nosologique. Il est vrai que cette papillite suivie d'atrophie partielle dont le type est constitué par cette forme clinique désignée sous le nom d'amblyopie toxique, ne répond qu'à une variété de la névrite rétro-bulbaire et il n'est pas certain, que cette variété résume à elle seule toute l'histoire de la névrite rétro-bulbaire ; de plus et dans le même ordre d'idées, l'absence de tout signe au début, tient peut-être à ce que les formes dans lesquelles il y a coexistence de la névrite et de la papillite, ont été rangées arbitrairement dans les névrites d'origine centrale sous la désignation de papillite avec névrite ascendante, et il est encore possible que cette névrite avec absence de signes au début ne constitue qu'une variété de la névrite rétro-bulbaire au lieu de représenter, comme on a tendance à le faire, l'unique type de cette maladie.

Au point de vue anatomique la maladie présente deux formes dont l'une est le plus souvent la conséquence de l'autre, la périnévrite et la névrite interstitielle. Nous les étudierons successivement tout en faisant remarquer qu'il n'y a sous ce rapport aucune différence absolue puisque Deutschmann a signalé dans ses expériences la première de ces formes (la périnévrite).

Périnévrite. — Je me bornerai à signaler les principaux points intéressants au point de vue qui nous occupe :

Les lésions de la périnévrite consistent essentiellement dans l'infiltration du tissu arachnoïdien, déjà signalée dans l'hydropisie des gaines et l'épaississement des trabécules de l'espace subdural et subarachnoïdien. La gaine arachnoïdienne s'épaissit à son tour et l'épaississement gagne de même la gaine la plus interne du nerf optique, celle qui provient de la pie-mère en amenant progressivement l'oblitération de l'espace intra-vaginal.

Nous n'avons pas à nous étendre longuement sur la nature de cet épaississement dû en grande partie à une véritable néoplasie cellulaire et qui s'accompagne d'une altération spéciale de l'endothélium adossé à ces trabécules, et qui constitue la paroi des espaces lymphatiques. Chose importante à spécifier, la gaine externe (durale) du nerf optique semble échapper au processus inflammatoire et ce n'est qu'exceptionnellement, au dire de de Wecker, qu'elle présenterait des épaississements de nature inflammatoire.

Consécutivement à ces lésions il se produit du côté du nerf lui-même des altérations importantes que les histologistes considèrent comme des altérations trophiques dues soit à la rétraction cicatricielle, soit à l'oblitération des vaisseaux vaginaux. Je me demande s'il n'est pas plus simple d'y voir dans la plupart des cas une propagation de la périnévrite; d'ailleurs j'aurai à revenir sur ces lésions de voisinage dans le chapitre suivant et à indiquer les motifs qui les font considérer comme ayant une origine trophique.

Disons toutefois qu'il existe du côté de la papille, des lésions qui sont constamment décrites comme partielles. On retrouve encore ici pour expliquer le fait une contradiction curieuse à signaler.

En effet de Wecker dit nettement (page 342) que si au niveau de l'anneau sclérotical, les lésions sont avancées, c'est qu'il s'agit d'une névrite interstitielle ascendante précédée d'une papillite totale et intense. N'est-ce pas créer des variétés anatomiques de la façon la plus arbitraire? Il devient dès lors facile de considérer la lésion papillaire consécutive à la névrite rétro-bulbaire comme une lésion constamment partielle.

Névrite proprement dite. — Sous ce titre, les histologistes décrivent spécialement les diverses variétés de névrite interstitielle, que celle-ci soit partielle ou totale, qu'elle soit ascendante (d'origine papillaire), descendante (d'origine centrale), ou développée sur place.

Cette dernière a surtout été désignée sous le nom de névrite rétro-bulbaire. C'est elle qui semble plus particulièrement liée aux processus inflammatoires de l'orbite et consécutive à la périnévrite. Nous rappellerons ce fait si intéressant et qui ne paraît pas avoir frappé l'attention des auteurs qui l'ont signalé.

c'est l'absence ordinaire des lésions de la gaine externe ; n'avons-nous pas vu plus haut en effet que les lésions semblent localisées sur la gaine interne (gaine piale). Les lésions de la névrite interstitielle ne présentent d'ailleurs rien de spécial au nerf optique ; il s'agit là, comme ailleurs, d'une sclérose du tissu interstitiel, mais qui peut retentir sur les fibres nerveuses de deux façons différentes, tantôt ces dernières disparaissent comprimées et étouffées par le tissu interstitiel, tantôt la fibre s'amincit seulement et prend un aspect gélatineux, état bien différent d'ailleurs de la dégénérescence tabétique où l'altération bien qu'analogue de la fibre nerveuse est primitive et ne s'accompagne d'aucune altération interstitielle. On a constaté rarement à la suite d'irritations chroniques du nerf optique une dégénérescence colloïde mal définie encore, rarement aussi une dégénérescence calcaire partielle ou totale. Il ne s'agit là d'ailleurs que de variétés exceptionnelles et que nous ne signalerons que pour mémoire. Un fait m'a vivement frappé, c'est le peu de tendance à l'envahissement qu'aurait, au dire des auteurs, cette névrite interstitielle, même lorsqu'il s'agit d'une inflammation infectieuse. Comment, dans votre névrite d'origine centrale, les microbes traverseraient l'espace intravaginal pour aller développer les lésions de la papillite, alors que dans une lésion infectieuse de la gaine interne, les microbes au voisinage de la face subarachnoïdienne n'auraient pas de tendance à s'y engager et les voies lymphatiques ne joueraient aucun rôle dans leur transmission ; la lésion resterait localisée. N'allez pas objecter que l'espace se trouve oblitéré par l'inflammation car les microbes, si microbes il y a, sont obligés de traverser cet espace, pour parcourir la distance qui existe entre la lésion de l'orbite d'où ils émanent et la gaine interne. L'opinion des auteurs qui admettent cette circonscription n'est-elle pas de nature à nous montrer réservé au sujet du rôle joué par les voies lymphatiques et n'est-elle pas une nouvelle preuve, indirecte si l'on veut, mais sérieuse, de l'arbitraire avec lequel, pour satisfaire une doctrine à mon sens erronée, on a classé les névrites du nerf optique. Pourquoi, comme nous l'avons déjà dit plusieurs fois, si ce n'est dans le but de masquer les contradictions de la doctrine, considérer comme une névrite ascendante, celle qui s'accompagne de lésion papil-

laire à laquelle on la subordonne; et pourquoi considérer la névrite rétro-bulbaire, comme une lésion presque toujours circonscrite.

Mais il y a plus. Dans les névrites rétro-bulbaires consécutives à des lésions de la cavité de l'orbite et de ses parois, les auteurs signalent dans certains cas des lésions papillaires et l'on voit, chose étrange, ceux qui, à propos de la papillite d'origine centrale, défendent avec le plus de chaleur, comme de Wecker, l'analogie entre la stase et la papillite, admettre qu'il ne s'agit alors que de la stase (voir page 401, en bas). Quant à l'état du nerf, ils n'en disent pas un mot. Plus loin le même auteur (page 403) invoque pour certaines lésions, les tumeurs par exemple, une action sur la circulation du nerf se caractérisant par l'œdème, et l'ischémie progressive.

Ainsi donc, sans vouloir faire intervenir ici la question de pathogénie, nous pouvons dire que des lésions de la papille ont été signalées, mais que nous ne savons que peu de chose de l'état du nerf dans ces conditions, ce dernier n'ayant été étudié que dans les névrites rétro-bulbaires spontanées. Nous y reviendrons dans un instant.

Quant aux lésions de la papille, elles ont été signalées d'abord, comme nous venons de le dire, dans les tumeurs de l'orbite. Pour de Wecker, elles se borneraient toujours à une hyperhémie par stase. Ce n'est pas une papillite et cependant l'auteur a tant insisté, comme nous l'avons déjà dit, pour nous faire admettre l'identité de ces deux états.

Quelquefois, nous dit-il, il peut y avoir une véritable papillite, mais alors (voir page 401) la tumeur a empiété sur la cavité crânienne pour entrer en communication avec les espaces lymphatiques intra-crâniens. Qui prouve d'abord cette communication? et pourquoi chercher ce détour si on admet la communication entre l'espace supra-vaginal et intra-vaginal.

Quoi qu'il en soit de la nature de la lésion papillaire, elle se termine quelquefois par une atrophie progressive dans les cas de tumeur à évolution rapide (de Wecker). Quelle est la nature de cette atrophie qui marche assez vite pour qu'on n'en puisse pas saisir toujours les premières phases?

Il est évident qu'elle concorde mal avec l'idée d'une simple stase et qu'elle vient plutôt à l'appui de l'opinion d'une lésion

inflammatoire de la papille. En tous cas, il eût été intéressant dans ces conditions de savoir quel est l'état du nerf et si cette atrophie ne procède pas d'un processus de névrite interstitielle. L'attention des histologistes ne semble pas malheureusement avoir été attirée sur ce fait, car ils ne nous donnent aucun renseignement à cet égard.

M. de Wecker nous signale à la vérité la transformation du nerf en un ruban mince où l'on ne trouve plus aucun élément nerveux ; il prétend, sans raison valable, que la compression seule a agi et que la névrite reste étrangère à ce processus. Des lésions peu accusées de la papille ont également été constatées dans le cas de phlegmon intra-orbitaire, de lésions osseuses du plancher de l'orbite et du trou optique.

En même temps que ces lésions on observe dans certains cas des lésions du nerf optique, que les auteurs considèrent comme des lésions atrophiques.

Pour qu'il y ait névrite véritable il faudrait selon les mêmes auteurs une méningite basilaire de voisinage. Nous étudierons de près ce fait à propos de la pathogénie. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, c'est dans les névrites rétro-bulbaires spontanées que les histologistes ont surtout étudié les lésions du nerf optique. Les noms de Leber et Samelsohn sont attachés à cette étude.

L'observation de Samelsohn présente un très grand intérêt.

Au point de vue anatomo-pathologique comme au point de vue pathogénique, l'étude microscopique de Samelsohn mérite la plus grande attention : nous allons chercher à mettre ces points en relief, pour servir de base à la pathogénie de cette variété de névrite rétro-bulbaire.

En consultant les coupes qu'a faites Samelsohn en différents points du nerf, on s'aperçoit qu'il n'existe qu'une altération partielle du nerf optique, altération centrale et arrondie en arrière, périphérique et en forme de cône en avant à partir du point de pénétration de l'artère centrale.

C'est le trajet du faisceau musculaire lui-même dont l'altération nous explique le scotome central, caractéristique de l'affection qui nous occupe.

En arrière l'altération commence au niveau du trou optique ; nous ne savons si l'altération commence brusquement en ce

point ou progressivement, si même cette altération ne commence beaucoup plus haut. Samelsohn nous dit qu'il lui a été impossible d'élucider ce fait, car voulant constater la présence possible d'une hydropisie de la gaine, il a pratiqué avant de l'extraire, une ligature serrée du nerf optique en arrière du trou optique. La substance nerveuse, nous dit-il, a été broyée en ce point et cependant il nous dit que l'examen microscopique ne lui a montré aucune altération.

L'observation de Nettleship ne saurait nous renseigner à cet égard, car le nerf avait été sectionné au niveau du point de pénétration des vaisseaux centraux. Celle de Vossius nous donne au contraire des renseignements extrêmement précieux au point de vue qui nous occupe.

Derrière le trou optique et même jusqu'à 1 millim. en avant du chiasma les deux nerfs sont aplatis : au milieu de la coupe pratiquée en ce point existe « une partie blanchâtre fusiforme paraissant entourée en bas et sur les côtés de tissu en apparence normal. Du milieu du bord supérieur de la coupe se dirige obliquement en dedans, laissant cette strie blanchâtre de côté, une autre d'un jaune clair qui arrive au milieu du bord médial de la coupe et se ramifie dentritiquement. Ces ramifications rayonnent dans un parcours plus ou moins ondulé en se dirigeant vers le bord supéro-interne, interne, et inféro-interne de la coupe ».

L'auteur fait remarquer, que ces stries ne sont autres que des cloisons conjonctives placées dans le nerf optique et qui dérivent de la gaine interne du nerf optique.

Ces lésions se prolongent d'ailleurs sur le chiasma lui-même.

« Sur des coupes de la partie antérieure du chiasma avant le commencement du recessus opticus on reconnut que sur le bord dorsal courait une strie claire et étroite qui appartenait à l'anse commissurale de Hannover : au-dessous se fit remarquer une place jaunâtre. Cette place jaunâtre avait à peu près la forme d'une fève, courait par son bord convexe le long du dos du chiasma immédiatement au-dessous de la strie claire de l'anse commissurale, etc. »

L'auteur résume ainsi cette partie de l'examen : « A partir donc de la papille jusque dans le chiasma et la section du tractus droit, il était possible de reconnaitre une zone claire qui occu-

pait dans la papille et les parties du nerf avoisinantes du globe oculaire exactement le quadrant inféro-externe; en échangeant comme position la base avec la pointe du cône, elle courait davantage dans le milieu de la coupe formant ensuite un ovale couché dans le centre de la partie du nerf passant par le canal optique et *restant centrale dans toute la* portion intra-crânienne et le chasma, tandis que dans le tractus même survenait une séparation en deux foyers dont l'un était placé dans la région du fasciculus cruciatus, l'autre dans le non-croisé »(1).

Vossius donne ensuite les résultats microscopiques que lui ont fournis les coupes à ce niveau. Sans entrer dans le détail dont le lecteur pourra prendre connaissance dans la traduction de Wecker, contentons-nous de dire que l'altération consiste dans un processus de névrite interstitielle avec atrophie des fibres nerveuses : nous nous étendrons davantage sur les lésions microscopiques qui ont été signalées dans la portion intra-orbitaire du nerf optique. Il est fâcheux que l'étude histologique de la partie intra-crânienne n'ait pas été poursuivie plus loin du côté des centres, et nous nous réservons d'en indiquer les raisons à propos de la pathogénie.

Nous serons brefs sur l'extension des mêmes lésions en avant sur le tronc du nerf optique.

Samelsohn signale leur extension à travers la papille jusque sur la rétine : nous dirons plus loin leur nature et leur étendue ; le même auteur insiste sur la disparition de la couche ganglionnaire qu'il considère comme une lésion secondaire et à laquelle il attache une grande importance : nous n'envisagerons pas ce côté de la question. Vossius insiste sur diverses particularités qui trouveront mieux leur place dans l'exposé qui va suivre des lésions mêmes du nerf optique.

Lésions du nerf optique dans son trajet intra-orbitaire.

Nous devons envisager successivement les lésions macroscopiques et microscopiques.

Sous le rapport des premières, les auteurs que nous avons déjà cités font des constatations qui présentent la plus grande importance au point de vue de la pathogénie.

Samelsohn déclare que si derrière le trou optique, le nerf

(1) Ces passages sont empruntés à la traduction si claire que de Wecker a donné dans son fascicule.

ne présente à l'œil nu aucune altération, il est loin d'en être de même dans la portion intra-orbitaire.

Là le nerf perd sa forme cylindrique, s'aplatit d'une façon caractéristique et se transforme en une sorte de ruban plat dont les côtés présentent des incurvations multiples; de plus, il subit une notable réduction de son volume.

Vossius signale également l'aplatissement des nerfs optiques.

L'étude des coupes est particulièrement intéressante.

A l'œil nu, la coupe de Samelsohn montre à la périphérie une coloration normale : la masse centrale présente seule *un ton gris gélatineux*.

Il n'existe donc qu'une dégénérescence partielle du nerf et cette dégénérescence est centrale : elle occupe comme nous le savons le faisceau maculaire. L'étude de ces mêmes coupes a démontré à Samelsohn, que dans le canal optique les gaines durales et pales sont absolument normales comme les réseaux des fibres de l'espace intervaginal et les vaisseaux.

Sous ce dernier rapport l'auteur dit d'une façon expresse (page 428 en bas) : « les vaisseaux qui se trouvent dans les gaines dans les trabécules conjonctives et dans l'anneau périphérique étaient absolument normaux comme nombre ainsi que comme structure et nous paraissaient en majeure partie vides ».

Vossius a fait de son côté les mêmes constatations et nous dit nettement qu'à la périphérie de ses coupes, les travées conjonctives sont normales au point de vue de leur volume et de leur disposition.

Il ne saurait donc y avoir le moindre doute à cet égard et nous pouvons, ce semble, résumer de la sorte cette partie de notre exposé : Il n'existe à la périphérie du nerf ni dans les gaines *aucune trace d'inflammation*. Nous verrons l'importance de cette donnée au point de vue de la pathogénie; qu'il nous suffise de dire en ce moment que ces lésions existent toutefois dans les formes décrites à tort sous le nom de formes frustes de la névrite rétro-bulbaire, car ces formes nous semblent compliquer le plus souvent la périnévrite qui donne lieu, selon nous, à la variété la plus indiscutable de névrite rétro-bulbaire.

Il nous reste à indiquer la nature des lésions que constitue

l'altération partielle et centrale du nerf optique, que les auteurs considèrent comme caractéristique de la névrite rétro-bulbaire.

Reprenons d'abord l'exposé de Samelsohn.

Cet auteur nous montre sur le milieu de ses coupes, les trabécules conjonctives notablement épaissies et tiraillées par voie de rétraction limitant des mailles très réduites. Elles présentent une quantité notable de noyaux démontrables par la coloration à l'hématoxyline.

Alors que les vaisseaux présentent, ainsi que nous l'avons dit, des dispositions normales à la périphérie, vers le centre au contraire ils sont notablement augmentés de volume, et donnent parfois à la coupe un aspect variqueux.

En même temps que ces altérations coexiste une atrophie grise ordinaire des faisceaux nerveux.

Ces lésions ont été étudiées par le même auteur sur des coupes longitudinales : les mêmes particularités ont été observées : le développement des vaisseaux était encore plus marqué : chaque trabécule hypertrophiée contenait un vaisseau distendu et gorgé de sang, de plus elles affectaient une direction oblique caractéristique que l'auteur rattache à une traction exercée par les travées de la lame criblée.

Le point spécial à mettre en lumière dans cette observation est le suivant :

Les altérations conjonctives présentent leur maximum au niveau du trou optique ; au fur et à mesure qu'on étudie des coupes plus rapprochées du globe oculaire on s'aperçoit que ces altérations s'atténuent pour disparaître complètement. Seule l'atrophie grise persiste et Samelsohn la considère comme la conséquence de l'arrêt de conductibilité dû aux lésions conjonctives du canal optique. Toutefois au point de pénétration des vaisseaux dans le nerf optique, on observe sur les coupes faites à ce niveau une véritable recrudescence du processus inflammatoire caractérisée par un épaississement de la gaine externe, nous savons d'ailleurs, d'après le parcours du faisceau maculaire, que ce dernier d'abord central se rapproche de la périphérie au point de pénétration des vaisseaux.

En résumé, pour Samelsohn les altérations conjonctives sont limitées au trou optique et au point de pénétration des vais-

seaux; en dehors de ces deux foyers, l'altération des fibres nerveuses est secondaire et tient à leur destruction au niveau des foyers inflammatoires.

Dans son cas Vossius est arrivé à des résultats tout différents que nous tenons à opposer aux précédents.

Cet auteur a, à la vérité, constaté l'existence d'une névrite interstitielle, le faisceau altéré occupe la même position que dans le cas précédent, la périphérie du nerf présente la même intégrité, mais dans le faisceau maculaire le rapport est bien différent entre l'altération conjonctive et nerveuse.

Dans une coupe du nerf faite au devant du trou optique, les fibres nerveuses ne sont nulle part démontrables, les trabécules conjonctives sont « *notablement élargies* » et composées de tissu conjonctif « *ondulé* », les mailles qu'elles limitent sont vides. Nous avons dit qu'à la périphérie la disposition des trabécules était normale. Vossius signale toutefois une sensible augmentation de noyaux.

Le point spécial de ce cas est le suivant : je le cite textuellement en l'empruntant à la traduction qu'en a donnée de Wecker (page 445).

« L'image microscopique de la zone claire dans le tronc nerveux montre *jusque vers la papille* les mêmes particularités. La structure normale des septa était effacée : ils paraissaient irrégulièrement tiraillés et élargis.

Dans leurs nœuds d'intersection se rencontrent de nombreuses coupes de vaisseaux, en outre les noyaux étaient sensiblement augmentés en nombre. »

Ainsi donc tandis que Samelsohn admet un processus interstitiel limité au canal optique avec une recrudescence au point de pénétration des vaisseaux centraux, Vossius déclare qu'il a constaté ce processus sur tout le trajet du nerf jusqu'à la papille.

Ce fait a une très grande importance au point de vue de la pathogénie ; nous y reviendrons en temps et lieu.

Nous avons dit plus haut que Samelsohn avait reconnu l'extension des lésions jusqu'à la papille.

Cet auteur a observé dans une coupe de la papille un cône atrophique à sommet postérieur et correspondant à la veine centrale, il considère cette lésion comme due à la traction cica-

tricielle dans le foyer atrophique que nous avons décrit au point de pénétration des vaisseaux, mais chose curieuse, cet auteur décrit lui-même des altérations de la lame criblée (mailles plus serrées, augmentation des noyaux) semblables à celles que Vossius décrit dans son cas.

Les faisceaux nerveux sont amincis et atrophiés au niveau de la lame criblée et au delà. Mais j'ai dit plus haut que je ne m'occuperai pas des lésions de la rétine que Salmelsohn considère comme secondaires.

Vossius de son côté en pratiquant des coupes transversales à travers la papille, a constaté la substitution aux fibres nerveuses atrophiées dans la sphère atteinte d'un tissu très riche en noyaux : il a de même observé la diminution de la couche ganglionnaire rétinienne.

En résumé il résulterait des deux examens précédents, que la névrite rétro-bulbaire serait caractérisée par une névrite interstitielle partielle avec tendance à la rétraction.

La différence entre les conclusions proposées par ces auteurs est la suivante.

Alors que le premier considère l'atrophie nerveuse comme une dégénérescence secondaire par défaut de conductibilité, le second la considère comme la conséquence du travail de rétraction cicatricielle propagée à toute l'étendue du nerf.

De Wecker qui semble ne connaître que le cas de Samelsohn, bien qu'il ait donné une traduction du deuxième, déclare que la régularité du processus atrophique plaide en faveur de cette opinion ; or, dans le cas de Vossius, cette régularité est la même et cependant l'existence de lésions interstitielles étendues vient suffisamment plaider contre cette opinion.

D'ailleurs de Wecker ne nous dit pas encore que les lésions ne remontent pas vers le chiasma; or dans le cas de Samelsohn rien n'est moins prouvé et dans celui de Vossius cette propagation existait réellement.

L'opinion de Samelsohn relativement au mode de dégénérescence des faisceaux nerveux permettrait de superposer à cette altération tous les faits cliniques observés jusqu'ici et d'expliquer entre autres la disparition du scotome central dans les cas légers de névrite rétro-bulbaire.

Or je tiens à dire qu'il n'existe en réalité que deux autopsies

non concordantes d'ailleurs et que le nombre n'est pas suffisant à mon sens pour rattacher tous les cas de névrite rétrobulbaire aux altérations précitées.

Peut-on raisonnablement admettre que la suspension fonctionnelle du faisceau maculaire tienne dans tous les cas aux lésions signalées par Samelsohn et Vossius? Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point important à propos de la pathogénie.

Chapitre II. — Pathogénie.

Nous avons à envisager successivement dans ce chapitre, la pathogénie de la papillite et des diverses variétés de névrite optique.

De la papillite. — En 1859 de Graefe dans un travail fameux vint démontrer à la Société de biologie la relation qui existait entre les tumeurs intra-crâniennes et les inflammations de l'extrémité oculaire du nerf optique; n'ayant trouvé aucune trace d'inflammation du tronc nerveux intermédiaire entre l'entrée du nerf dans la sclérotique et la tumeur, il admit la théorie de la compression du sinus caverneux déjà entrevue par Turk en 1853.

D'ailleurs, dans son esprit, cette compression pouvait être directe ou indirecte, c'est-à-dire que toute réduction de l'espace intra-crânien (expression qui au dire de Wecker avait déjà été employée par Turk, de Vienne) était susceptible de presser sur le sinus caverneux et d'amener par cela même une stase veineuse puis une inflammation. Enfin le siège de la compression indirecte pouvait même siéger en dehors du crâne et toute tumeur intra-orbitaire pouvait, comme les tumeurs intra-crâniennes, aboutir au même phénomène du côté de la papille. De Graefe ne songeait même pas dans ce dernier cas à la possibilité de la compressiou du nerf par la tumeur, dans son trajet intra-orbitaire, et cherchait toujours les raisons anatomiques qui pouvaient dans ces conditions expliquer à distance la compression du sinus caverneux.

Sur ce terrain, on sent l'embarras de de Graefe, ses explications sont assez confuses, et nous ferons grâce au lecteur des raisons qui firent entrevoir à l'illustre ophtalmologiste la possibilité de généraliser cette théorie.

Quoi qu'il en soit, cette théorie repose sur trois faits : le premier est d'ordre anatomique et physiologique et peut se formuler ainsi : la compression directe ou indirecte du sinus caverneux engendre une stase papillaire.

Les deux autres sont d'ordre anatomo-pathologique : (a) la stase papillaire conduit à l'inflammation de la papille (papillite), (b) il n'existe pas de névrite du tronc ; c'est évidemment de beaucoup le plus important, puisque c'est l'absence prétendue de lésions qui a été la raison d'être et le point de départ de sa théorie.

Seseman et Gurwitsch ne devaient cependant pas tarder à ruiner le fait anatomique qui servait de base à sa théorie.

En 1869, dans son travail des archives de Du Bois Raymond, le premier de ces auteurs insiste sur ce fait que la veine centrale de la rétine s'anastomose largement à la veine ophtalmique supérieure avant de s'aboucher au sinus et démontre d'autre part la présence constante d'un rétrécissement de la veine ophtalmique supérieure à son entrée dans le sinus, fait d'abord nié, mais que venait confirmer quelque temps après Gurwitsch dans une remarquable étude publiée sur les anastomoses des veines orbitaires, dans le tome XXVI des Archives d'ophtalmologie. Festal a confirmé le fait dans sa thèse récente.

Le mode d'abouchement de la veine centrale indiqué par Seseman, ne fut cependant pas admis par tous les anatomistes et les divergences sont grandes sur ce point. Gurwitsch lui-même signale l'anastomose de cette veine avec une branche veineuse provenant du droit interne. Sappey admet que parfois elle se déverse entièrement dans la veine ophtalmique inférieure. Walther seul admet que dans tous les cas elle se déverse directement dans le sinus caverneux. Festal, en s'appuyant sur les dissections, dit que très rarement cette veine se jette exclusivement dans l'une des veines ophtalmiques ou dans le sinus caverneux : ordinairement, d'après lui, elle contribue à former un réseau complété par les veinules voisines, réseau qui s'anastomose plusieurs fois avec l'ophtalmique supérieure.

Ces divergences résultent évidemment de l'étude de cas particuliers, mais on peut cependant admettre que contrairement à Walther, la veine centrale se déverse le plus souvent dans la

veine ophtalmique ou dans une de ses branches (branche musculaire, veine ophtalmique inférieure). Sa communication avec le sinus étant dès lors indirecte et se faisant par l'ophtalmique supérieure, on comprend l'importance du fait signalé par Seseman, à savoir le rétrécissement de cette veine à son entrée dans le sinus. Le retour du sang dans le sinus se trouvant par cela même entravé, il était naturel de rechercher la voie collatérale que pouvait suivre le sang soit à l'état normal, soit à plus forte raison lorsque le sinus est comprimé. L'anastomose si large de la veine angulaire et de la veine ophtalmique constitue évidemment cette voie de déviation et nous devons admettre avec Seseman que la majeure partie du sang de la cavité orbitaire se déverse dans la veine faciale.

Cette déviation se fait encore plus facilement dans la veine centrale, lorsque celle-ci, ainsi que Gurwitsch l'a trouvé dans un cas, se déverse dans une branche de la veine angulaire courant le long de la paroi interne du sinus caverneux.

Le même auteur s'appuie aussi sur la disposition des valvules pour démontrer que toute compression s'exerçant sur les veines faciales rendrait impossible un retentissement sur la circulation veineuse de l'œil. Festal a fort bien étudié ce point dans son intéressante thèse.

Le fait primordial de la doctrine de Graefe se trouvant infirmé, voyons ce qu'il en est des faits anatomo-pathologiques que nous avons indiqués plus haut.

Pour ce qui est des rapports de la stase papillaire avec la papillite et de la possibilité de la transformation de la première dans la seconde outre que ce fait n'est nullement en rapport avec nos idées actuelles sur la pathogénie de l'inflammation, il existe entre ces deux états une parfaite analogie malgré tous les efforts qu'a pu faire de Graefe pour les distinguer l'un de l'autre. Selon lui dans la prétendue stase il y avait étranglement primitif des vaisseaux et soulèvement de la papille (nous savons combien est faux le premier de ces signes) ; par contre pour cet auteur dans la papillo-rétinite par névrite ascendante on observait un soulèvement progressif et un étalement de la papille. Or toutes ces distinctions sont purement théoriques et l'image ophtalmoscopique reste la même dans tous les cas. Pour ce qui est de l'absence de lésions sur le trajet du nerf

(point fondamental de la doctrine) j'espère avoir convaincu le lecteur et lui avoir fait partager mes réserves (voir Anat. path.). Rappelons encore ici que de Graefe expliquait tous les faits contradictoires par la névrite descendante et ascendante. Quand l'inflammation était limitée à la papille (papillite) s'il existait de la névrite du nerf, ce ne pouvait être que de la névrite ascendante partie de la papille. Quand la papillite s'accompagnait de névro-papillite (nous savons qu'il est impossible tant à l'examen anatomique qu'ophtalmologique de ne pas voir dans la deuxième une forme étendue de la première), la névrite du tronc devenait une névrite descendante propagée à la papille. N'allait-il même pas jusqu'à admettre la coexistence des deux processus ?

Dans ces conditions n'est-il pas facile de soutenir une théorie même quand elle est erronée de tout point et peut-on voir poussé plus loin l'esprit de système.

Si j'ai conduit si loin la discussion de cette doctrine aujourd'hui complètement délaissée, c'est que dans les nouvelles théories que je vais avoir à exposer, il reste encore des points de contact nombreux avec celle-ci et que si les auteurs rejettent aujourd'hui la compression du sinus, ils admettent encore le fait indiqué par de Graefe, à savoir l'absence de lésions sur le tronc nerveux, et qu'ils sont amenés à reproduire, eux, les adversaires acharnés de de Graefe, les mêmes arguments que ses anciens partisans.

Les travaux de Schwalbe sur la communication des voies lymphatiques intra-crâniennes avec celles de l'œil, furent utilisés par Schmith et Manz, de Fribourg, pour expliquer le fait de l'absence de lésions du nerf optique, fait auquel les successeurs de de Graefe ne voulurent pas renoncer.

Pour le premier de ces auteurs, le liquide céphalo-rachidien peut, lors d'une exagération de tension intra-crânienne (réduction de l'espace intra-crânien-Turk), être chassé dans l'espace subdural et subarachnoïdien du nerf optique (espace intra-vaginal) et devenir aussi le point de départ de la stase papillaire et ultérieurement la papillite. Deutschmann en admettant cette théorie devait y ajouter la notion de l'infection localisée de la papille par les germes, pour expliquer l'inflammation de la papille que ne faisait comprendre ni le fait de l'arrivée du li-

quide céphalo-rachidien jusqu'à la papille, ni l'imbibition à ce niveau des éléments nerveux qu'admettait Kuhnt.

Nous avons dans cette nouvelle théorie, complétée récemment par Deutschmann, deux points à envisager, l'existence réelle de l'envahissement de l'espace intra-vaginal par le liquide céphalo-rachidien et la production de la papillite selon la théorie primitive de Schmith et celle plus récente de Deutschmann.

Sous le premier rapport, voyons ce que l'expérimentation d'abord puis l'anatomie pathologique nous enseignent à cet égard.

Faits expérimentaux. — Les expérimentateurs se sont appliqués à démontrer 1° la réalité de l'envahissement ; 2° l'influence de cet envahissement sur la production de la stase papillaire. Litten et de Schulten se sont surtout appliqués à la solution du deuxième point. Les expériences plus complètes que Deutschmann a entreprises plus récemment à ce point de vue particulier, ont eu pour but de rechercher le degré d'hydropisie des gaines nécessaire à produire la stase papillaire et de démontrer si le degré quelquefois très faible d'hydropisie constaté chez l'homme, suffit pour la stase papillaire. Cet auteur d'ailleurs n'avait institué ces expériences que pour étayer la théorie de l'origine infectieuse de la névrite optique. Mais nous n'envisagerons pas actuellement ces expériences à ce point de vue : nous y reviendrons plus tard.

Jamais Litten, dont nous ne rapporterons pas les expériences, puisqu'elles sont négatives, n'est arrivé dans ses injections à produire des phénomènes inflammatoires au niveau de la papille.

Schulten n'a pas été plus heureux que son prédécesseur, il a constamment vu le liquide injecté se résorber et les phénomènes se dissiper du côté de la papille ; mais il a noté, à défaut d'inflammation, un fait, que j'utiliserai plus tard, à savoir le gonflement de la papille. Litten n'avait pu produire que des hémorrhagies de la rétine.

Les expériences de Deutschmann qui portent sur le degré d'hydropisie des gaines sont évidemment de beaucoup les plus intéressantes. D'ailleurs Manz et Schulten avaient déjà réussi à projeter du liquide dans les gaines en exerçant la

pression intra-crânienne et à obtenir une distension de ces gaines, mais ces expériences dont la possibilité découlait des recherches de Schwalbe, n'avaient pas été conduites avec autant de précision et de méthode que celles de Deutschmann.

De ces expériences dont le lecteur trouvera le détail dans le fascicule si intéressant que de Wecker a consacré à l'étude des maladies du nerf optique, l'auteur conclut que pour produire chez l'animal en expérience le phénomène ophtalmoscopique de la stase papillaire, il convient de provoquer une ischémie absolue, qui pour n'être que transitoire, n'en est pas moins réelle : à ce fait il oppose que chez l'homme l'ischémie absolue n'existe pas, puisque la vision peut être conservée, et j'ajouterai parce qu'on peut dans ces cas constater chez l'homme le phénomène de la pulsation artérielle dès les premières périodes. Il faut en outre remarquer que l'hydropisie des gaines peut être insignifiante dans des cas de stase papillaire avérée : en tous cas il ne saurait dans aucun cas être aussi prononcé que celui qu'on est obligé de produire chez l'animal pour atteindre au même résultat.

Ainsi se trouvent démontrées les deux propositions dont Deutschmann recherchait la réalisation.

1° Pour produire la stase papillaire il faut un degré d'hydropisie supérieur à celui observé chez l'homme ; 2° les faits d'hydropisie modérée qui accompagnent la stase papillaire chez l'homme sont insuffisants à la produire dans l'expérimentation.

Il devait dans une autre série d'expériences fournir l'explication de ces résultats contradictoires en faisant intervenir le facteur microbe.

Mais néanmoins pour bien démontrer la réalité de l'ondée de liquide céphalo-rachidien dans l'espace intervaginal, il s'efforça au préalable de reproduire expérimentalement une exagération de pression dans la cavité crânienne, comme elle se produit à l'occasion d'une tumeur. Deutschmann obtint ainsi une distension de l'espace intravaginal, telle qu'on l'observe chez l'homme à l'état pathologique et sous la même influence.

L'auteur insiste sur ce fait que le nerf optique était indemne d'inflammation. La chose ne saurait surprendre et je lui con-

cède volontiers, étant donnée la communication possible de la cavité arachnoïdienne de l'encéphale avec l'espace intravaginal et l'absence de tout micro-organisme pathogène dont Deutschmann avait soigneusement évité l'intervention par une antisepsie rigoureuse. Mais je ne saurais admettre avec de Wecker que ce soit là un résultat *important* de l'expérience. Peut-on comparer la réduction de l'espace intra-crânien obtenu artificiellement par l'injection de substances solides ou liquides ne se *résorbant* que lentement, avec la réduction pathologique du même espace sous l'influence d'une tumeur. Si dans les expériences de Deutschmann on a pu, grâce à la communication dont je parlais plus haut, obtenir l'hydropisie des gaines, je veux démontrer qu'il ne peut en être de même chez l'homme en m'appuyant sur les travaux si remarquables et si injustement oubliés à l'étranger, dont mon éminent maître le Prof. Richet nous a donné un si précieux résumé dans son traité classique d'anatomie chirurgicale. M. Richet a suffisamment indiqué que les rapports si curieux entre la circulation cérébrale et abdominale et les conditions de la circulation cérébrale elle-même tiennent à la communication avec la cavité crânienne du canal rachidien, qu'il a considéré avec beaucoup de raison comme un véritable tuyau de dégagement.

A chaque contraction artérielle le sang pénètre si brusquement dans la cavité crânienne qu'il ne peut trouver par les veines un écoulement immédiat, d'où un soulèvement de la masse encéphalique qui se trouve repoussée contre les parois du crâne. Il en résulte un trop plein aux inconvénients duquel vient obvier le liquide céphalo-rachidien et le canal rachidien qui, grâce à l'extensibilité de ses parois, joue le rôle que lui attribue mon excellent maître ; le liquide céphalo-rachidien pour soustraire le cerveau aux inconvénients de la compression gagne le canal rachidien avec lequel il communique si largement par l'intermédiaire du trou occipital : la différence d'extensibilité des parois du crâne et du rachis favorise encore le déplacement du liquide, qui reprend sa place première dès que le cerveau sous l'influence du retour du sang dans les veines a repris son volume primitif ; ce déplacement en sens inverse est lui-même facilité par l'élasticité en retour de toutes les parties déplacées et par l'appel qui le sollicite du côté de l'encéphale

(Richet). Voilà donc démontré et expliqué ce merveilleux mécanisme de l'oscillation du liquide céphalo-rachidien qui joue aussi sur la circulation intra-abdominale un rôle important que nous n'avons pas à envisager ici.

Si donc le liquide joue l'office d'un régulateur des courants artériels et veineux, et Salathé dans sa thèse en a donné récemment le contrôle expérimental, s'il est susceptible de gagner le canal rachidien sous l'influence de la moindre variation de la pression artérielle par la large voie qui lui est ouverte, pourquoi dans l'état pathologique en serait-il différemment et suivrait-il la voie étroite de la gaine du nerf optique. D'ailleurs, et c'est encore là un point sur lequel a beaucoup insisté M. Richet, la quantité de sérosité sous-arachnoïdienne sécrétée n'est jamais que proportionnelle et en raison directe de la nécessité de remplir l'espace laissé libre entre la paroi et les centres nerveux. Il a pu voir dans ses recherches cadavériques, combien la quantité de ce liquide était sujette à varier aux diverses époques de la vie et chez les individus. Il en résulte que dans le cas de tumeur, le liquide doit diminuer d'une quantité proportionnelle, et s'il n'en était pas ainsi, comment pourrait-on expliquer, en admettant la tolérance du tissu nerveux pour les tumeurs à évolution lente, l'absence absolue des troubles cérébraux dans certains cas de tumeurs. Ne devrait-on pas observer alors une compression étendue à toute la surface de l'encéphale et croit-on que la décharge supposée du côté du nerf optique, pourrait, en dehors de l'évacuation rachidienne, éviter les accidents de compression. Je pense donc qu'à ce point de vue, les expériences de Deutschmann n'ont pas la portée que lui accorde de Wecker, et je me refuse à établir la moindre analogie entre les résultats de l'expérimentation et ceux que nous fournit l'anatomie pathologique. Ajoutons encore que dans ces expériences l'auteur n'a pu développer dans les papilles de changements anatomiques durables sous l'influence de l'exagération de la pression intra-crânienne.

Il résulte de cette longue discussion que, si le point anatomique sur lequel la théorie d'envahissement repose, reste indiscutable, les faits expérimentaux qui tendraient à faire prévaloir cette dernière, ne sont rien moins que démonstratifs et que de plus il reste bien démontré jusqu'ici, ainsi qu'il

résulte des expériences mêmes de Deutschmann, que l'hydropisie des gaines ne présente aucun rapport avec le degré de la lésion papillaire, qu'elle est même impuissante à la produire. Voyons maintenant avant d'aller plus loin, ce que nous apprend à ce sujet l'anatomie pathologique.

L'opinion que nous discutons et qui a été avancée par Schmith en se basant sur la connaissance des espaces lymphatiques, semblait d'autant plus probable que Stellwag de Carion en 1856 et Manz en 1865, avaient décrit une véritable hydropisie des gaines coïncidant avec divers états morbides du cerveau et des enveloppes. Or, sans discuter l'opinion de Parinaud qui, en 1876, dans un article publié dans les Annales d'oculistique, affirme que l'œdème du nerf coexiste avec l'œdème central et que l'hydrocéphalie n'agit que par l'intermédiaire de ce dernier, nous pouvons répéter à propos de l'hydropisie des gaines ce que nous avons dit plus haut au sujet du prétendu œdème papillaire. Toute communication des voies lymphatiques avec la lame criblée mise à part, nous savons qu'on doit envisager l'œdème du nerf optique à son entrée dans l'œil comme d'origine inflammatoire. Nous en dirons de même pour l'hydropisie du nerf optique.

Cette distension des gaines a été constatée maintes fois : le nerf prend la forme d'un fuseau resserré en arrière au niveau de l'entrée du nerf optique dans l'orbite et en avant au point de pénétration dans le globe oculaire. Souvent même la gaine distendue à l'extrême devient transparente et donne au nerf l'aspect cystoïde.

Or, si au dire de de Wecker, la ponction dans ces derniers cas donne issue à un liquide clair, dans la plus grande majorité des cas, surtout lorsque la distension est moindre, ce liquide selon l'aveu du même auteur, s'appuyant sur les observations de Wedl et Bock, contient des leucocytes et même des masses fibrineuses. Plus tard les trabécules s'épaississent même. N'est-ce pas la démonstration évidente de la nature inflammatoire de ce liquide.

L'intégrité de l'endothélium des gaines constatée dans quelques cas ne saurait rien prouver contre cette opinion, car la destruction peut n'être que partielle et varier selon le degré et l'étendue du processus : les auteurs ne nous renseignent pas suffisamment à cet égard.

De Wecker voulant appuyer l'opinion de Deutschmann, que nous aurons à développer plus loin, à savoir l'adjonction à l'hydropisie des gaines par propulsion du liquide céphalo-rachidien, d'un nouvel élément, l'infection par les gaines, relate quelques faits nouveaux à joindre aux précédents, et qui semblent condamner plus encore la théorie de Schmidt Manz. En effet il nous signale à côté des faits où toute névrite faisait défaut des cas de coexistence avec l'hydropisie des gaines de la névrite descendante.

Ce fait a une grande importance à notre sens, car il nous montre plus encore que l'hydropisie doit être symptomatique d'un état inflammatoire du tissu nerveux lui-même et l'argument qu'il donne, à savoir que l'hydropisie n'est pas un élément de la névrite, parce qu'il manque dans des cas de névrite très accusée, ne saurait nous toucher, car nous y voulons voir une lésion pouvant accompagner, mais non constamment, le processus névritique.

Nous aurions d'autre part à faire valoir un argument déjà présenté pour expliquer le défaut de lésions nerveuses dans les cas d'hydropisie des gaines ; en effet il semble pour les auteurs cités plus haut, que tout le processus de la névrite réside dans la névrite interstitielle et qu'en dehors de lui, il n'existe pas de névrite. Or je suis disposé à admettre, bien que ne pouvant en fournir une preuve absolue, que leur prétendu œdème, du nerf coexistant avec l'hydropisie des gaines représente un processus inflammatoire à son début, caractérisé par l'état trouble et œdémateux des espaces lymphatiques du nerf et n'ayant pas encore produit, au moment de l'examen, d'altération du tissu cellulaire interstitiel.

En résumé il résulte des faits anatomo-pathologiques comme des résultats expérimentaux, que rien n'est moins prouvé que la propulsion du liquide céphalo-rachidien dans l'espace intra-vaginal, mais il ressort également des données de l'anatomie pathologique, que d'une part le liquide qui occupe l'espace intra-vaginal est le plus souvent de nature inflammatoire et que d'autre part cette prétendue hydropisie coexiste le plus souvent, sinon toujours, avec des lésions correspondantes dans le tissu du nerf lui-même.

Il nous reste maintenant à rechercher quelle est la nature des lésions que se montrent au niveau de la papille.

Nous reproduirons quelques-uns des arguments déjà cités dans diverses parties de ce travail; nous les rapprocherons les uns des autres en suivant un exposé méthodique et nous en ajouterons quelques nouveaux; cette manière de faire nous permettra d'aborder l'étude des dernières expériences de Deutschmann et d'en apprécier plus exactement la valeur.

Laissons de côté la question relative aux voies de communication des espaces du nerf optique avec la lame criblée, mise en doute par quelques-uns, niée absolument par d'autres.

Pour ma part, je suis tenté d'admettre cette communication pour des raisons tirées de l'embryologie et que j'exposerai ailleurs. Litten d'ailleurs, dans ses expériences, a bien obtenu un œdème papillaire. Deutschmann n'a-t-il pas obtenu de même de son côté un aspect semblable à celui de la stase papillaire?

Je ne rappelle ce fait que pour appuyer l'idée de la communication, mais ces expériences sont trop loin, ainsi que j'ai eu l'occasion de le dire, de la réalité des faits pour permettre d'établir une analogie quelconque avec ce qu'on observe à l'état pathologique.

Du reste, dans l'expérience de Deutschmann il existait une ischémie absolue, alors que dans la stase (papillite) il n'existe aucun symptôme qui rappelle l'étranglement.

D'une part on ne voit pas l'œdème suivi de l'apparition des phénomènes inflammatoires : au contraire le gonflement et la saillie de la papille sont consécutifs aux modifications qui se produisent du côté des vaisseaux. Rien donc ne peut à l'examen distinguer la stase de la papillite. La fonction reste intacte le plus souvent, ce qui ne saurait en réalité exister avec un étranglement du nerf à son entrée dans l'œil.

De plus l'altération se développe successivement sur chacun des deux yeux, et se présente alors à un degré différent. Quelquefois même elle peut faire complètement défaut.

Enfin, ainsi que nous l'avons déjà dit, est-il conforme aux idées modernes de voir dans l'inflammation une conséquence de la stase?

Les lésions de la papille sont donc primitivement de nature inflammatoire.

Or Deutschmann, précédé d'ailleurs dans cette voie par Jœger, Leber et Gowers, vient d'en fournir la preuve expérimentale. Mais avec cet auteur, nous rentrons, je n'hésite pas à le dire, dans le domaine de la théorie où je veux l'y poursuivre. En effet cet auteur, ne pouvant se débarrasser de la conception de de Graefe, adoptée par Manz et Schmith et ne voulant admettre la nature inflammatoire de l'hydropisie de l'espace intra-vaginal, a cherché à démontrer la nature inflammatoire des lésions de la papille, sans inflammation du tronc nerveux lui-même.

Nous savons ce qu'il faut penser de cette opinion, mais nous tenions à bien spécifier ce fait pour interpréter comme il convient la valeur de ces expériences. Voyez maintenant comment Deutschmann a résolu le problème.

Mais ici, je l'avoue, je ne trouve qu'erreur et contradiction dans l'interprétation qu'en donne de Wecker.

Deutschmann après avoir employé les cultures de staphylococcus y renonce parce que ses animaux mouraient trop vite. Il a recours dès lors, à la matière tuberculeuse. Mais il emploie indifféremment ce terme vague et celui de pus tuberculeux : la chose a bien son importance, ainsi que celui du lieu où il a pris ce pus ou cette matière tuberculeuse, car nous ne savons s'il a pris le bacille pur au mélangé d'éléments phlogogènes ou pyogènes.

Mais poursuivons : il obtient une image ophtalmoscopique dont nous ne donnons pas les éléments, mais qu'il assimile à la stase papillaire (stanungs papille), la dissection lui fournit des renseignements intéressants parmi lesquels ceux-ci, que j'emprunte textuellement à la traduction qu'en donne de Wecker (page 332, loc. cit.) : « à partir du foramen opticum, il est un peu élargi, près du foramen scléral, plus ou moins épaissi en forme d'ampoule à une époque plus avancée avec des soulèvements ondulés. Aux premières étapes, *névrite et périnévrite* avec *exsudation* finement granulée et coagulée dans l'espace inter-vaginal ; plus tard tubercules dans le tissu de la gaine. Les phénomènes inflammatoires ne *commencent qu'à partir du foramen* opticum ou périphériquement par rapport à celui-ci et *s'accroissent d'intensité* vers le globe oculaire ».

Or de Wecker, quelques lignes plus bas, dit que ses expérien-

ces prouvent que les substances infectantes s'écoulent avec rapidité dans l'espace intra-vaginal d'abord d'une façon mécanique ; les germes, dit-il, n'ont pas le temps de rester en route. Voilà pourquoi, ajoute-t-il encore, il n'y a ni *névrite descendante*, ni *périnévrite optique* ! Le mot est souligné ; or le lecteur n'a qu'à se rapporter au passage de l'observation, pour y voir le mot périnévrite souligné par moi (première contradiction).

Mais ce n'est pas tout, à la page 333 de Wecker donne encore en lettres italiques le résultat de ses expériences. Je cite textuellement : « L'affection inflammatoire de la papille qui s'accroit jusqu'à une stase papillaire *n'a rien à faire avec la stase par pression* (c'est moi qui souligne) : elle est l'effet de germes capables d'engendrer une inflammation, germes qui arrivent avec le liquide cérébro-spinal de la cavité crânienne dans les espaces vaginaux, s'arrêtent à l'extrémité bulbaire, s'y fixent et produisent ici leur action infectieuse ».

Ainsi donc pour l'auteur cette inflammation n'a plus rien à faire avec la stase par pression, et cependant il admet deux lignes plus loin, l'arrivée du liquide céphalo-rachidien servant de véhicule aux germes.

Les expériences de M. Richet, en montrant le passage facile du liquide dans le canal rachidien, ne prouvent-elles pas la nécessité d'une pression même énergique pour le passage du même liquide dans la gaine, si tant est qu'elle existe.

Du reste M. de Wecker, oubliant plus loin cette affirmation (page 335 en bas), dit que pour la papillite centrale « c'est la « *pression exagérée* qui aide les micro-organismes à arriver « plus promptement vers l'extrémité bulbaire du nerf optique « et à s'y entasser en les charriant dans un cours naturel et « même exagéré ».

Et encore page 334, ligne 19 : « donc *sans exagération de* « *pression* les substances infectieuses arriveront dès qu'elles « se sont mélangées au liquide cérébro-spinal vers l'anneau « scléral ».

Plus loin (page 396) pour mettre les faits cliniques en accord avec la théorie, le même auteur suppose qu'une très forte pression intra-crânienne obstrue la communication de l'orbite avec le crâne, et que ce n'est qu'au moment *de la diminution*

de cette pression, que *le liquide pénètre* dans l'espace intravaginal et produit la papillite s'il est infecté.

Que penser de ces contradictions ?

Du reste avant d'en finir avec ce point de la question et pour montrer ce que peut donner l'exagération de l'esprit de système, nous citons encore le passage dans lequel le même auteur nous explique comment dans l'ophtalmie sympathique, les microbes dépassent l'anneau scléral pour envahir les parties antérieures du globe de l'œil (page 335 en bas) : « ici les « spores infectieuses doivent remonter le courant et l'on com- « prend qu'en ayant vaincu les obstacles pour arriver jusqu'à « la papille du nerf optique du congénère elles le dépassent « et vont jusqu'à la partie la plus antérieure de la cavité ocu- « laire, tandis que ceux projetés par le courant du liquide « cérébro-spinal tendent à se développer sur place et à produire « tout d'abord leurs effets dans leur point d'accumulation dans « l'extrémité oculaire de l'espace intravaginal ».

Je tiens à montrer encore que des contradictions existent dans l'interprétation qu'il donne de la papillo-rétinite de Leber. De Graefe sentant qu'il existait à ce point de vue un point faible dans sa théorie, l'expliquait par la névrite descendante. Nous avons assez insisté sur les rapports qui existent entre cette altération et la papillite pour ne pas faire de la première une extension de la deuxième. De Wecker soutient lui-même cette doctrine et cependant il passe assez rapidement sur le processus de propagation :

Pour lui les espaces lymphatiques périvasculaires contiennent une « *lymphe infectée* » qui propage la maladie dans l'œil, opinion déjà fort contestable ; mais de l'altération des fibres à simple contour il ne dit pas un mot. La chose a bien son importance. Les fibres ne s'altéreraient donc qu'au niveau du point où, selon lui, les lésions sont les plus avancées, c'est-à-dire la papille.

Mais alors pourquoi l'altération ne suivrait-elle pas toujours une direction centrifuge et centripète, fait qui selon lui ne surviendrait que dans quelques cas ; et dans ces conditions sur quelles preuves anatomiques admettent-ils plutôt une névrite ascendante qu'une névrite descendante. Nous avons du reste discuté ce point à l'anatomie pathologique.

En résumé de Wecker pense que la péripapillite existe le plus souvent sans névrite. Qu'il nous fournisse des examens histologiques.

Nous venons de voir la manière dont Deutschmann et ses admirateurs envisagent la manière dont les microbes arrivent au niveau de la papille et dans l'expansion intra-oculaire du nerf optique; examinons maintenant ce qu'ils nous apprennent sur la nature des microbes *projetés*.

Pour les tumeurs qui s'accompagnent si fréquemment de stase papillaire, les produits irritatifs viendraient d'un mélange du liquide céphalo-rachidien avec les éléments de l'hydro-céphalie aiguë qui accompagne si souvent l'évolution des tumeurs. La chose est possible, mais cette hydrocéphalie est loin d'être la règle et quand elle manque l'hypothèse se trouve en défaut, car je ne comprends plus M. de Wecker quand il nous dit (page 331, ligne 9) « que le mélange des produits nutritifs du « néoplasme avec le liquide cérébro-spinal doit donner des qua- « lités anormales à celui qui baigne l'entrée orbitaire du nerf « optique ». Quant aux micro-organismes propres à la tumeur dont il nous parle un peu plus loin, je ne saurais pas davantage en admettre l'influence car s'ils existent, ce qui est loin d'être prouvé, comme le fait remarquer d'ailleurs de Wecker, ils ne sauraient édifier que le tissu néoplasique sans posséder aucune qualité ni phlogogène ni pyogène. Mais la contradiction existe même dans la question des rapports de la tumeur avec l'hydrocéphalie aiguë.

Qu'est-ce que l'hydrocéphalie aiguë sinon une variété de méningite avec épanchement.

Or plus tard, le même auteur nous dira que si la lésion de la papille est fréquente dans la méningite suppurée, cette dernière fut rare dans la méningite simple. On voit combien même avec la théorie de Deutschmann nos connaissances sont incomplètes sur ce point.

Quoi qu'il en soit et malgré les réserves que nous avons formulées plus haut, nous pensons que l'on doit, dans la grande majorité des cas, expliquer l'apparition de la papillite à la suite de tumeur par l'existence des foyers circonscrits de méningite, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la méningite avec épanchement (hydrocéphalie) nécessaire à la doctrine de

Deutschmann. Certains faits anatomo-pathologiques paraissent appuyer cette manière de voir. Et d'abord, comme on pourrait le croire à priori, ce ne sont pas les tumeurs vraies (sarcomes et carcinomes) qui entraînent cette complication. De l'aveu même des partisans de Deutschmann, il s'agit le plus souvent de gommes, de tubercules, de gliomes ou d'entozoaires (voir de Wecker, p. 397), c'est-à-dire de néoplasies très propres à développer des foyers de méningite ; de plus ce ne sont pas les tumeurs occupant le centre de la masse encéphalique, mais bien celles qui se trouvent au voisinage des méninges et peut-être même des nerfs optiques ou de leur origine qui paraissent les plus aptes à produire la papillite.

Pour ce qui est du tubercule, M. de Wecker (page 336) invoque à tort le bacille tuberculeux et nous dit qu'il peut agir à distance. Or le bacille tuberculeux ne saurait à la vérité produire l'inflammation commune : il ne peut que donner lieu, quand il est isolé, à l'édification cellulaire particulière connue sous le nom de nodule tuberculeux : de plus il ne saurait agir à distance que s'il est accompagné de microbes phlogogènes qui rayonnent autour de lui.

Il existe donc dans cette hypothèse une double erreur d'interprétation et le bacille ne doit agir pour produire la stase, qu'indirectement par l'intermédiaire de la méningite tuberculeuse provoquée par les microbes phlogogènes qui l'accompagnent, ainsi que nous venons de le dire à propos des tumeurs ; de Wecker se trompe évidemment quand il nous dit (page 399) que la marche du processus dans la tuberculose méningée conduit fatalement à la tuberculose choroïdienne et que si l'on n'observe pas toujours cette dernière, c'est que les malades succombent trop vite.

Ne voit-on pas survenir le tubercule choroïdien en dehors de toute manifestation méningée? J'en ai vu moi-même un cas récent à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Panas ; dès lors pourquoi établir une relation étroite de causalité. Pourquoi ne pas admettre la coexistence des affections ?

L'existence de lésions régressives du côté de la papille dans le cas de tuberculose choroïdienne ne saurait être invoquée en faveur de la propagation par contiguité : car elles peuvent n'être que le reliquat d'une papillite symptomatique de l'in-

flammation méningée qui accompagne la tuberculose des enveloppes encéphaliques. D'ailleurs même ces lésions de la papille devraient plaider contre l'idée d'une méningite tuberculeuse propagée, car cette dernière est toujours suppurée et devrait, comme dans la méningite cérébro-spinale par exemple, entraîner une choroïdite suppurative ; une explication analogue pourrait être donnée pour les gommes méningées.

Ne peut-on pas comprendre de la sorte par une méningite propagée ou l'évacuation du pus dans les méninges ce fait intéressant signalé par Jackson, à savoir que s'il est assez rare de voir la papillite accompagner les abcès profonds et latents des hémisphères, on voit apparaître cette complication dès qu'il se produit des symptômes cérébraux graves, et nous ne comprenons pas pourquoi l'ophtalmologiste anglais déclare ne pouvoir expliquer ce fait.

Il ne s'agit en somme que d'un cas particulier de la méningite qui devrait être au premier rang des affections susceptibles de provoquer la stase papillaire, qu'elle soit spontanée ou traumatique avec ou sans corps étranger (Leber), primitive ou consécutive (encéphalite, thrombose des sinus).

Or, si le fait est indéniable pour la méningite suppurée, il n'en serait plus de même, ainsi que je l'ai dit, pour la méningite simple à laquelle on conteste, sauf de fort rares exceptions, quand elle n'est pas compliquée d'une tumeur, de provoquer la stase. On voit combien sont mal interprétées les données de la doctrine infectieuse qui semble cependant si simple que tout le monde s'y rallie. Or, si nous avons tant insisté sur les faits qui précèdent, c'est que nous avons tenu à bien montrer que la doctrine de Deutschmann, vraie dans quelques cas sous les réserves que nous avons faites, a été généralisée à tort et que tout au moins les tentatives faites dans ce sens manquent de précision et ne sauraient être acceptées sans réserve. Sans revenir sur la question de transmission du liquide céphalo-rachidien dans les gaines, que nous avons essayé de combattre par l'anatomie et la physiologie normale, l'anatomie pathologique et aussi, en nous servant des contradictions de ceux qui se sont faits les partisans de la doctrine, nous pouvons dire que les dernières expériences de Deutschmann, mal interprétées par leur auteur, peuvent se résumer ainsi : transmission des

méninges au nerf optique et à la papille, par continuité de tissu d'une inflammation expérimentale, due non pas comme le croyait son auteur au bacille tuberculeux, mais aux microbes phlogogènes qui l'accompagnaient, et en tout cas de nature infectieuse.

Deutschmann, en nous signalant les lésions de périnévrite qu'il avait trouvées chez son lapin, a ruiné du coup la transmission du liquide céphalo-rachidien comme véhicule de l'inflammation et n'a fait que confirmer les données de l'anatomie pathologique touchant la propagation de l'inflammation par continuité de tissu, données que nous avons exposées plus haut.

Nous pouvons donc résumer ce long chapitre de pathogénie en ces trois propositions :

1° La théorie de Deutschmann est vraie dans quelques cas au point de vue de la nature du processus : elle est fausse au point de vue de sa marche.

2° Dans la grande majorité des cas l'inflammation se propage par continuité de tissus des méninges à la papille, en passant par le nerf optique, quels que soient le caractère et le siège anatomique du processus.

3° Il est probable que dans les cas de tumeurs centrales tout comme dans la tuberculose et la syphilis méningée, la stase papillaire est le résultat d'une méningite concomitante : les recherches des anatomo-pathologistes doivent être désormais dirigées dans ce sens, car la théorie de Deutschmann aussi bien que celle de Manz-Schmith sont impuissantes à expliquer s'ils existent, les cas de coexistence de tumeur cérébrale et de stase papillaire quand la première de ces deux affections n'est pas accompagnée de méningite.

Névrite rétro-bulbaire. — A propos de l'anatomie pathologique de la névrite rétro-bulbaire, nous avons déjà, en parlant du peu de tendance qu'elle offre à s'étendre sur le trajet du nerf, signalé quelques points relatifs à la pathogénie qui me semble encore entourée de grandes obscurités. A priori, rien de plus simple que d'admettre la propagation au nerf par continuité de tissus de toutes les phlegmasies qui occupent les parties molles de l'orbite (son siège ordinaire au niveau du trou optique sera plus utilement envisagé à propos de la pathogé-

nie spéciale aux diverses variétés de névrite rétro-bulbaire.

Or une première difficulté se présente pour admettre la propagation directe, c'est l'absence ordinaire de lésions inflammatoires sur la gaine externe du nerf, et leur localisation habituelle sur la gaine interne. De plus le peu de tendance à l'extension signalée par tous et en particulier par M. de Wecker, s'explique difficilement si l'on veut accorder aux voies lymphatiques le rôle prépondérant qu'on leur fait jouer dans le processus des névrites d'origine centrale : et l'on ne voit pas pourquoi on leur refuserait ce rôle, quand on songe au siège occupé par la gaîne interne, siège principal des lésions par rapport à ces voies lymphatiques, non seulement l'espace subarachnoïdien, mais encore l'espace supravaginal situé en dehors de la gaine externe à travers laquelle elle communiquerait avec le précédent. Nous avons déjà discuté ce point dans notre anatomie pathologique. On voit combien il existe de difficultés à concilier les faits particuliers indiqués par les auteurs et à établir une doctrine générale pour expliquer tous les cas. Nous allons nous heurter bientôt à de nouvelles difficultés en essayant de comprendre le processus qui conduit à la dégénérescence même des fibres propres du nerf optique.

Nous devons, au point de vue de la pathogénie, distinguer les névrites rétro-bulbaires consécutives à une lésion de la cavité orbitaire ou de ses parois et celles qui surviennent spontanément (névrite rhumatismale, amblyopique, etc.).

Déjà nous l'avons dit, dans le premier groupe, les lésions de la papille sont considérées par la plupart, comme des phénomènes de stase, et en particulier par de Wecker, qui à propos de la papillite d'origine centrale défend l'analogie entre la stase et la papillite.

Ils invoquent pour expliquer la stase, des troubles circulatoires dus à la compression, mais ils ne nous disent rien de l'état du nerf, de sorte que nous sommes autorisés à rejeter cette opinion, qui est du reste en contradiction avec ce qui a été déjà dit au début de ce chapitre.

Chaque fois que les lésions de la papille sont assez prononcées pour rentrer dans la papillite, les auteurs en question supposent qu'il y a méningite de voisinage, et infection des espaces lymphatiques, comme si dans les cas de lésions infec-

tieuses de l'orbite, la communication de l'espace supra-vaginal et intravaginal ne suffisait pas.

Ils ne veulent admettre que la compression : même dans les cas de phlegmon intra-orbitaire les choses se passeraient comme dans les cas de tumeur à évolution rapide, c'est-à-dire par compression suivie d'atrophie rapide; chose étrange, la névrite ne saurait expliquer ces atrophies totales : la compression est seule capable de la produire ! ! Même explication nous est donnée dans le cas de lésion osseuse au niveau du trou optique. Et cependant si l'on admet le rôle des espaces lymphatiques, tout n'est-il pas réuni dans ces inflammations de nature infectieuse pour amener l'infection du nerf par ces mêmes espaces, comme le fait est admis pour les névrites d'origine centrale.

En résumé dans ce premier groupe des névrites rétro-bulbaires les auteurs que j'ai cités n'admettent, par une contradiction bizarre, que le mécanisme de la compression pour expliquer les lésions de la papille et du tronc nerveux lui-même ; ils n'admettent les lésions inflammatoires que dans le cas de méningite concomitante. Or si les lésions qu'ils considèrent comme atrophiques doivent être envisagées comme des lésions inflammatoires, il est évident que la communication entre les espaces supra et intravaginal est suffisante pour nous expliquer le processus de propagation, sans qu'il soit nécessaire de recourir à la méningite basilaire. Ces considérations s'appliquent surtout aux affections inflammatoires de l'orbite, car les éléments anatomiques et histologiques nous manquent encore pour juger la question dans le cas de tumeurs intra-orbitaires. Ajoutons encore que dans cette variété seule indiscutable de névrite rétro bulbaire doivent rentrer les formes dites à tort, ainsi que nous l'avons dit plus haut : formes frustes de la névrite rétro-bulbaire.

La pathogénie des névrites rétro-bulbaires *spontanées* a été interprétée d'une façon toute différente par les auteurs.

On sait que de Graefe considérait comme telles les névrites sans retentissement appréciable sur la papille et ne s'accompagnant pas de symptômes cérébraux.

Ce sont des névrites périphériques. Or ces névrites existent; nous venons de donner la pathogénie de celles d'entre elles

dont l'origine incontestée tient à une lésion de l'orbite. En est-il de même pour celles qui nous restent à étudier. Sont-ce bien des névrites périphériques?

Nous ferons tout d'abord remarquer que la classification de de Graefe, toute rationnelle qu'elle puisse paraître au premier abord, présente quelque chose d'arbitraire, car on ne peut avec raison conclure de l'absence de symptômes cérébraux à l'absence de lésions cérébrales.

Mais voyons ce que nous fournissent les faits, nous savons qu'ils sont au nombre de deux, celui de Samelsohn et celui de Vossius et c'est sur eux qu'on a édifié la plus étrange des théories.

Samelsohn déclare simplement qu'ayant lié le nerf optique en arrière du trou optique il n'a pu suivre en arrière les lésions nerveuses. Or son malade meurt d'une affection cardiaque et l'autopsie démontre des lésions centrales multiples dont voici le résumé : Pachyméningite hémorrhagique, dégénérescence athéromateuse des artères de la base dans le corps strié droit, le tissu cérébral présente par places une coloration jaune sale.

On peut bien m'objecter que ces lésions ont suivi de loin l'apparition du scotome central; or déjà, lors du premier examen que subit le malade, ce dernier se plaignait « de fortes céphalalgies » et rien ne saurait affirmer cette assertion.

Dans le deuxième cas, nous savons que Vossius a trouvé sur les nerfs optiques des lésions s'étendant au chiasma et au delà.

Trois ans avant la mort était survenu une amblyopie centrale dont les limites ne sont pas indiquées, de l'avis même de l'auteur.

Le malade meurt d'un foyer de ramollissement dans la zone corticale motrice; on en lira les détails intéressants dans l'observation publiée par de Wecker.

La région occipitale a été trouvée normale et le professeur Westphal en s'appuyant sur ce fait rejette l'origine centrale du scotome et l'attribue aux lésions du nerf optique déjà décrites. Or cette manière de conclure est passible de sérieuses objections.

D'abord, la question du centre visuel est encore mal élaborée au point de vue anatomique et, dans une revue que je prépare

actuellement sur ce point, je montrerai combien les opinions des auteurs divergent à cet égard ; dès lors conclure de l'absence de lésions dans l'écorce occipitale à l'absence de lésions dans le centre visuel me semble excessif ; de plus les lésions si étendues trouvées par Vossius dans le chiasma et en arrière et qu'il a eu le tort de ne pas poursuivre d'avantage concordent mal avec l'idée d'une lésion périphérique.

Est-ce que d'autre part il n'est pas aujourd'hui suffisamment démontré que dans le diabète, par exemple, les altérations primitives des centres nerveux ne peuvent être le point de départ de l'atrophie partielle ou totale du nerf optique, bien que dans ces conditions, la périphérie seule du champ visuel vient à manquer.

Pourquoi ne pas admettre la même origine lorsque le faisceau maculaire seul est intéressé. Ne peut-on pas admettre qu'il en est de même dans la névrite héréditaire que nous avons étudiée dans notre thèse d'agrégation.

Dès lors ne sommes-nous pas autorisés à conclure que ces faits ne prouvent rien en faveur de l'origine périphérique de ces amblyopies. Et cependant c'est sur eux qu'on a basé leur pathogénie et qu'on a essayé d'expliquer la raison pour laquelle le faisceau maculaire est seul intéressé.

Les auteurs admettent que le point de départ de l'inflammation du nerf est dans le trou optique. Pour expliquer cette localisation ils recherchent les conditions anatomiques spéciales que présente le nerf optique dans le trou optique ; ils invoquent surtout ce fait que le nerf est à ce niveau entouré de parois inextensibles et que toute stagnation dans le courant lymphatique doit amener une compression du nerf ; l'espace lymphatique serait lui-même très rétréci.

Quoi qu'il en soit de ces conditions, rappelons que cette localisation est loin d'être réelle, puisque Vossius a trouvé des lésions sur tout le trajet du nerf.

Les raisons pour lesquelles le faisceau maculaire serait seul atteint sont encore plus contestables. Elles sont tirées de l'étude du réseau capillaire au niveau du centre du nerf, mais nous ne pensons pas qu'il soit utile d'y insister tant que les auteurs ne nous auront pas démontré au préalable et d'une façon irréfutable l'origine périphérique de cette altération.

Arrivé au terme de cette longue étude, le lecteur me permettra de ne point lui présenter sous forme de conclusions, les diverses opinions que j'ai émises sur chacun des points particuliers dont j'ai abordé l'étude; j'estime que cette manière de faire serait fastidieuse et sans intérêt.

Néanmoins je crois devoir, aussi bien pour satisfaire à l'usage que pour indiquer l'esprit de mon travail, formuler les propositions suivantes :

Névrite optique. — Au point de vue pathologique la théorie de Manz aussi bien que celles de de Graefe sont absolument inadmissibles : si cette dernière est fausse au point de vue anatomique, celle de Manz l'est surtout au point de vue physiologique. La théorie microbienne de Deutschmann a le grave inconvénient de s'appuyer sur la théorie de Manz; malgré l'opinion de ceux qui la soutiennent, elle ne saurait exister sans elle; elle en est le complément nécessaire et c'est la principale objection qu'on peut faire valoir contre elle.

Mais si elle est fausse au point de vue de la marche du processus, elle n'est pas non plus susceptible de généralisation quant à la nature de ce processus.

En examinant la question de près, à l'aide des documents anatomo-pathologiques, on arrive à conclure que la théorie de Deutschmann ne saurait s'appliquer à la généralité des cas. Je pense, bien que les données anatomiques fassent défaut sur ce point, que l'inflammation pour engendrer la papillite se propage par continuité des tissus des méninges à la papille, en passant par le nerf optique, quels que soient le caractère et le siège du processus.

Il est probable que dans les cas de tumeurs cérébrales tout comme dans la tuberculose et la syphilis méningée, la stase papillaire est le résultat de lésions méningées concomitantes ; les recherches des anatomo-pathologistes doivent être désormais dirigées dans ce sens, car la théorie de Deutschmann aussi bien que celle de Manz, Schmith sont impuissantes à expliquer, s'ils existent, les cas de coexistence de tumeur cérébrale et de stase papillaire quand la première de ces deux affections n'est pas accompagnée de méningite.

L'examen des faits m'a également démontré que la division entre la névrite d'origine cérébrale et celle d'origine périphé-

rique ou névrite rétro-bulbaire était quelque peu superficielle et que la première catégorie englobait évidemment des faits de névrite rétro-bulbaire accompagnée de papillites. Ceci est vrai surtout pour les névrites que j'ai appelées symptomatiques et que de Wecker désigne sous le nom de formes frustes de la névrite rétro-bulbaire.

Névrite rétro-bulbaire. — En examinant les deux faits anatomiques sur lesquels on a établi la caractéristique anatomique de la névrite rétro-bulbaire dans sa variété commune, et son siège périphérique, il ressort qu'il est impossible, d'une part, de rattacher tous les cas de névrites rétro-bulbaires aux altérations précitées, et que, d'autre part, on ne peut que conclure à l'origine centrale de ces lésions, ou tout au moins exprimer la plus extrême réserve sur leur origine périphérique. Il suit de là qu'il devient nécessaire de modifier la classification des névrites optiques.

Bien que nous soyons tentés de considérer la névrite rétro-bulbaire avec altération du faisceau maculaire (forme type) comme une variété de la névrite d'origine centrale, et de ne rattacher à la névrite rétro-bulbaire que les formes prétendues frustes que nous avons considérées, contrairement à de Wecker, comme la forme type de la névrite rétro-bulbaire et désignées sous le nom de névrites symptomatiques, nous pensons qu'il faut pour le moment réserver toute tentative de classification et attendre la publication de nouveaux documents anatomiques.

RECHERCHES SUR LES PREMIÈRES PHASES DU DÉVELOPPEMENT DE L'ŒIL CHEZ LE LAPIN

Par le **Dr VASSAUX**

Chef du Laboratoire.

Pl. 7 et 8.

Il y a près de quatre années que nous avons entrepris, sur les conseils de nos maîtres, MM. les Professeurs Panas et Ch. Robin, un travail de revision générale de l'embryologie de l'œil.

De cette étude, non encore terminée, nous extrayons quelques pages relatives aux premières phases du développement de l'organe de la vision.

L'incertitude et la divergence des auteurs, qui ont cherché à expliquer les phénomènes principaux de la formation de la vésicule optique primitive et secondaire; quelques points nouveaux que nous avons découverts concernant la constitution du feuillet distal et la rotation de l'œil, sont autant de raisons qui nous ont déterminé à présenter cette étude comme sujet de notre thèse inaugurale.

Ces recherches ont porté sur des embryons de lapin dont l'âge a été exactement déterminé en prenant comme point de départ, l'heure du coït fécondant.

Les réactifs fixateurs qui nous ont donné les meilleurs résultats sont : le liquide de Muller, fait avec les sels purs et l'eau distillée; l'acide chromique faible 1 à 1,50/1000; l'acide picro-sulfurique et picro-nitrique de Kleinenberg, le liquide chromo-platinique de Merkel, les acides chromo-acéto-osmique de Fol, Fleming, Max Flesch.

Comme matières d'inclusion nous nous sommes servi du collodion, de la celloïdine, d'après la méthode du Prof. M. Duval, de la paraffine.

Nous avons coloré par les carmins boracique, aluné de Grenacher, chlorhydrique de Mayer, le picro-carmin de Ranvier, les hématoxylines de Delafield et de Kleinenberg ; nous avons dans certains cas retiré de grands avantages des méthodes de double coloration obtenue principalement par un mélange de carmin aluné, d'hématoxyline et d'éosine.

Il est à peine nécessaire d'ajouter que les coupes ont été obtenues au moyen des microtomes mécaniques (Thoma).

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE DÉVELOPPEMENT DU CERVEAU — INFLEXIONS DE L'EXTRÉMITÉ CÉPHALIQUE — ROTATION DE L'ŒIL

Embryologiquement, la partie de l'œil qui se montre la première est la partie nerveuse, rétine et nerf optique. Comme ces premiers délinéaments ne sont, comme on le verra dans le cours de ce travail, qu'une émanation du cerveau, un bourgeonnement de la vésicule cérébrale antérieure, nous croyons utile, avant d'entrer dans l'étude même de l'œil, de rappeler brièvement le mode de formation du système nerveux, du cerveau en particulier.

Si nous examinons à la loupe, à un grossissement de 20 diamètres, la tache embryonnaire d'un embryon de lapin du huitième jour, nous voyons près de l'extrémité antérieure de la portion axiale, une petite élevure en forme de croissant, dont les cornes s'allongent progressivement et parallèlement à l'axe dans la direction de la ligne primitive (fig. 1).

Des coupes transversales d'un pareil embryon montrent que les deux branches du croissant forment saillie et sont séparées l'une de l'autre par une dépression en forme de gouttière : de plus, que la saillie des deux replis et la profondeur du sillon diminuent à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité postérieure ; on a l'image d'une sorte de fossé, terminé en avant en cul-de-sac avec ses deux parois. Le fossé porte le nom de : sillon ou gouttière dorsale, médullaire: les parois celui de : plis primitifs de Pander, lames dorsales de de Baër, replis médullaires.

A un grossissement de 125 diamètres, sur des coupes transversales de l'extrémité antérieure, on voit (fig. 2) que la formation de ce sillon et la saillie des replis sont dues surtout à l'épaississement de l'ectoderme par multiplication des cellules et peut-être aussi à l'épaississement du mésoderme sous-jacent, qui soulève les bords de la plaque médullaire.

Le fond du sillon est contigu, sans interposition du méso-

derme, au feuillet interne légèrement renflé à ce niveau (notocorde de Robin).

La gouttière une fois constituée, on voit ses bords se rapprocher l'un de l'autre et tendre par leur soudure sur la ligne médiane, à transformer la gouttière en tube.

Cette soudure débute en un point de la portion céphalique qui correspondra plus tard au cerveau moyen et progresse rapidement de ce point en deux sens opposés, en avant et en arrière. Au commencement du dixième jour la soudure s'étend sur tout l'axe médullaire, sauf la portion la plus postérieure.

Mais, bien avant la fermeture du sillon, des phénomènes importants se passent à son extrémité antérieure. Le cul-de-sac antérieur se dilate et se montre bientôt constitué par trois renflements séparés par des étranglements : ces dilatations constituent l'ébauche des trois vésicules cérébrales primitives. Insistons sur ce phénomène, bien mis en évidence par Kölliker, et qui différencie nettement les mammifères des oiseaux, à savoir que, chez les premiers, la formation des vésicules cérébrales et même des vésicules optiques, comme nous le verrons plus loin, précède la fermeture du sillon.

La gouttière nerveuse peut donc déjà être divisée en deux portions : l'une antérieure ou céphalique, l'autre, postérieure ou médullaire.

Des trois vésicules cérébrales, l'antérieure, la plus volumineuse, présente de bonne heure, deux dilatations latérales qui sont les vésicules optiques primitives. En même temps que la saillie de ces vésicules optiques augmente, leur base d'implantation semble se rétrécir et former un pédicule qui relie la vésicule optique primitive à la vésicule cérébrale antérieure. D'autre part, la partie antérieure et supérieure de cette dernière vésicule s'accroit considérablement surtout en avant, et semble refouler les vésicules optiques en arrière et en bas.

A ce moment, la vésicule cérébrale antérieure primitive peut être décomposée en trois portions : une antérieure, impaire et médiane, qui ne tardera pas à être divisée en deux moitiés symétriques par un sillon longitudinal (ébauche des hémisphères cérébraux) et que Mihalkovics a appelée cerveau antérieur secondaire.

L'autre formée de deux saillies latérales dirigées en bas et

en arrière (vésicules optiques primitives) et reliées par un pédicule à la troisième portion.

Cette dernière, ou portion postérieure, qui n'a pas subi de modification, est le cerveau intermédiaire ou thalamencéphale dont dériveront le ventricule moyen et les parties qui l'entourent.

Il n'existe pas de ligne de démarcation nette entre le cerveau antérieur et le cerveau intermédiaire. Au niveau de leur paroi inférieure, le plancher de l'une se continue directement avec celui de l'autre. On adopte cependant une limite conventionnelle, indiquée par les orifices d'abouchement des pédicules optiques et par la portion de substance nerveuse qui s'étend entre eux ; plaque optique (emplacement du futur chiasma).

Viennent ensuite la vésicule cérébrale moyenne (mésencéphale), qui formera l'aqueduc de Sylvius et les tubercules quadrijumeaux ; et la vésicule cérébrale postérieure divisée en deux segments : l'antérieure (métencéphale ou vésicule cérébelleuse), la postérieure (myélencéphale ou vésicule du bulbe).

Le névraxe céphalique repose par sa partie médiane sur la notocorde, et latéralement sur le mésoderme (lames céphaliques), qui assez tardivement se réuniront à la face supérieure du névraxe en formant la membrane unissante (future voûte du crâne).

A côté de ces processus évolutifs, d'autres phénomènes remarquables se passent, surtout dans la partie céphalique ; nous voulons parler de l'incurvation de l'embryon et des inflexions du cerveau.

Examinons en projection horizontale un embryon de lapin de la deuxième moitié du huitième jour au moment où commencent à se dessiner les vésicules optiques primitives ; le névraxe céphalo-médullaire est plan, et on peut lui considérer une face supérieure ou dorsale et une face inférieure ou ventrale ; mais quand le cerveau antérieur commence à faire saillie, la portion céphalique s'incurve sur elle-même, et au fur et à mesure que le cerveau antérieur et intermédiaire s'allongent, ces deux parties forment avec le cerveau moyen un angle d'abord obtus, puis droit, puis aigu, et finalement tendent à prendre une direction parallèle aux parties de l'axe nerveux qui sont restées en place.

La vésicule optique accompagnant la vésicule cérébrale antérieure dans ce mouvement d'antéversion ; il s'ensuit que la face qui était supérieure, alors que l'embryon était plan, devient successivement antérieure et presque inférieure aux différents stades d'incurvation

Ces données ne sont pas sans importance, car elles vont nous permettre, malgré les hypothèses et les travaux importants qui ont paru à ce sujet, d'élucider une question encore bien obscure :

La macula fait-elle partie de la fente au début de l'évolution ?

Par quel mécanisme la fente fœtale qui est inféro-interne au début de l'évolution se trouve-t-elle reportée en dehors à l'état de complet développement?

La vésicule optique primitive, au moment où commence la première inflexion du cerveau antérieur est le siège de modifications, dont nous allons étudier tout à l'heure le mécanisme, aboutissant à sa transformation en vésicule optique secondaire et à l'apparition de la fente dite fœtale.

Cette fente fœtale aura une position qui suivra les inflexions du cerveau antérieur, la vésicule optique n'étant qu'un prolongement du cerveau antérieur, et comme celui-ci se déplace d'arrière en avant de façon à parcourir un angle de plus de 90°, la fente fœtale que l'embryologie nous démontre être d'abord située à son début à la partie inférieure et interne de la vésicule deviendra successivement inférieure puis postérieure.

Les diagrammes que nous avons dessinés (fig. 4, 5, 6) montrent nettement ces déplacements de la fente concurremment aux inflexions du cerveau antérieur.

Sur un embryon de 6 millim. (fig. 4) alors que l'invagination commence à se montrer, le cerveau antérieur fait avec le reste de l'axe cérébro-médullaire un angle droit, et la fente alors est parallèle à cet axe.

A mesure que l'angle se rétrécit (fig. 5), embryon de 8 millim., la fente regarde de plus en plus l'axe nerveux, et quand le sinus tend à devenir égal à zéro, la fente tend à devenir perpendiculaire au tube rachidien (fig. 6), embryon de 12 millim.

En un mot, la fente d'inférieure qu'elle était est devenue postérieure.

Mais nous savons aussi, que si au début les yeux sont latéraux par suite du développement des parties latérales de l'orbite aux dépens de la grande aile du sphénoïde, les yeux sont pour ainsi dire repoussés en avant et en dedans, jusqu'à devenir antéro-postérieurs, parallèles à la ligne médiane du crâne. La fente fœtale qui était postérieure deviendra alors postéro-externe par suite de ce mouvement de latéralité.

L'étude des incurvations de l'extrémité céphalique et du mouvement de latéralité des yeux explique suffisamment comment la fente fœtale d'inféro-interne, au début, devient externe, comment l'œil, en un mot, tourne suivant son axe de près de 90° et démontre que la macula est bien dans l'emplacement de la fissure de la vésicule secondaire.

Si importante que soit cette question, tant au point de vue scientifique pur qu'au point de vue de la pathologie oculaire, elle ne nous permet cependant pas d'examiner les hypothèses auxquelles elle a donné naissance; ce serait sortir du cadre défini de ce travail. Mais nous ne pouvons passer sous silence, eu égard au retentissement qu'il a eu à l'étranger, un travail de Vossius (1) bien que l'auteur se soit placé sur un terrain purement anatomique, bien différent du nôtre.

Nous ne donnerons du reste que les conclusions de cet important mémoire. On trouvera dans l'excellente thèse de Picqué (2) une critique des plus judicieuses sur les théories et hypothèses émises à ce sujet, dans son chapitre du colobome maculaire.

Après avoir montré : que chez l'adulte, le point d'entrée des vaisseaux centraux dans le nerf optique, se fait toujours à une distance constante du bulbe, 10 à 12 millim. et dans le segment inférieur et externe ; que chez l'embryon d'autre part, et c'est un fait non moins constant, l'entrée de ces mêmes vaisseaux se trouve en dedans et en bas, Vossius conclut que le nerf optique a dû subir une rotation suivant son axe; et comme démonstration anatomique de ce fait, il avance que le nerf optique présente constamment une torsion, immédiatement après son entrée dans l'orbite aussi bien chez le fœtus que chez l'adulte.

(1) A. Vossius. Archiv für ophtalm., t. 29, p. 119.
(2) L. Picqué. *Anomalies de dével. de l'œil.* Thèse d'agrégation. Paris, 1886.

Après avoir constaté ensuite que le muscle droit supérieur n'occupe pas la même place chez le fœtus, le nouveau-né, l'adulte ; que chez le fœtus de 5 mois, il se trouve sous la moitié latérale externe de la voûte orbitaire ; que chez le nouveau-né, il correspond à la partie médiane de la voûte ; que chez l'adulte il est situé en dedans du méridien vertical du bulbe ; en un mot que ce muscle se déplace de dehors en dedans, Vossius conclut de ce fait à la rotation du globe de dedans en bas et en dehors.

Il ne nous appartient pas de juger des faits anatomiques dans un travail d'embryologie ; nous n'avons voulu mentionner les recherches de Vossius que pour montrer que si nous sommes tous deux d'accord pour admettre une rotation du bulbe, nous nous écartons l'un de l'autre non seulement dans les moyens d'explication, mais aussi quant à l'époque où se fait cette rotation.

Pour nous, elle s'accomplit dès les premières formations de l'œil, c'est-à-dire bien avant l'apparition des fibres musculaires par différenciation des éléments mésodermiques.

VÉSICULE OPTIQUE PRIMITIVE — PÉDICULISATION

Le premier rudiment de l'œil consiste dans l'apparition de deux excroissances latérales, provenant de la vésicule cérébrale antérieure, et appelées vésicules optiques primitives.

Au début, sur des embryons de 9 jours, chez lesquels la gouttière nerveuse est encore ouverte à la partie antérieure de la tête et dont l'incurvation commence, ces vésicules se montrent (fig. 7 et 8) sous la forme de deux diverticules, d'apparence ovoïde, prenant naissance dans la partie la plus postérieure et inférieure de la vésicule cérébrale antérieure et dont le grand axe est dirigé en arrière et en bas. Ces deux figures représentant, l'une (fig. 7) une coupe verticale, l'autre (fig. 8) une coupe horizontale de ces excroissances à leur début, permettraient de les comparer à deux auricules appendues au cerveau.

Ces vésicules présentent à considérer (fig. 9) : une cavité (o) qui n'est autre qu'un diverticulum des cavités du cerveau (futurs ventricules).

Une paroi, avec deux faces : l'une interne, l'autre externe ; cette paroi n'est que la continuation de l'écorce du prosencéphale et a dans toutes ses parties une épaisseur égale et sensiblement la même que celle des parties du prosencéphale qui l'entourent. Elle se compose de 5 à 6 couches de cellules superposées à différents stades d'évolution et dans lesquelles les figures karyokinétiques sont extrêmement nombreuses.

La face interne est en rapport avec le liquide ventriculaire.

La face externe est séparée de l'ectoderme (e) dans toute son étendue, par une couche très évidente de mésoderme (m) composée de cellules ovoïdes ou arrondies, avec ou sans prolongements, et séparées les unes des autres par de la matière amorphe. Immédiatement entre la vésicule optique et l'entourant complètement, apparaissent des capillaires sanguins. Il faut remarquer que ces éléments figurés du mésoderme s'arrêtent à l'union de la vésicule optique avec le cerveau antérieur. En avant de cette limite, l'ectoderme et le cerveau sont accolés ou à peine séparés par une mince lame de matière amorphe seule.

Sur des embryons de la fin du 9e jour, alors que la gouttière nerveuse céphalique est soudée complètement, la vésicule a déjà changé d'aspect, sa cavité a augmenté, mais la dilatation s'est surtout faite, en haut et en arrière, tandis qu'en avant et sur les côtés, la paroi est restée stationnaire; en même temps elle semble s'être rétrécie à son point d'attache. Il en résulte que la configuration de la vésicule optique sera très différente suivant que la coupe aura été horizontale ou verticale.

A ce moment, la vésicule dans son entier est représentée par un sphéroïde irrégulier, communiquant par une portion plus rétrécie ou col avec le cerveau. Cet aspect se modifie rapidement par l'accroissement de la vésicule et l'allongement du pédicule ; elle devient alors piriforme, c'est ce que l'on a exprimé en disant que la vésicule s'était pédiculisée.

Disons dès maintenant que ces vésicules dont la lumière communique par un pédicule avec la vésicule cérébrale antérieure, s'appellent vésicules optiques primitives, d'où naîtra la rétine ; et que les pédoncules creux qui occupent l'endroit où

se formeront plus tard les nerfs optiques sont désignés sous le nom de nerfs optiques embryonnaires.

Il importe maintenant de rechercher quel est le mécanisme de formation de la vésicule optique primitive, et à quoi est due sa pédiculisation.

Plusieurs explications ont été données ; nous n'en examinerons que deux qui nous semblent s'être le plus rapprochées du but et que nous relaterons textuellement. Elles sont présentées par Kölliker et Real y Beyro.

Kölliker (1) s'exprime ainsi : « La formation de la vésicule optique primitive est la suite d'une multiplication intense des cellules du feuillet médullaire de la surface du cerveau antérieur, et la séparation de la vésicule, son étranglement basilaire doit avoir nécessairement lieu si l'augmentation des surfaces ne s'effectue ensuite que sur une zone circulaire, autour de la vésicule optique dans la paroi même du cerveau antérieur et qu'un arrêt relatif se produit sur la vésicule oculaire ».

Dans un chapitre précédent (2), à propos de considérations sur le premier développement embryonnaire, et attaquant les vues de His, Kölliker « regarde d'une manière tout à fait générale, comme une loi, que tout accroissement d'un organisme doit être en première ligne et surtout ramené au mode d'accroissement de ses éléments anatomiques ».

Real y Beyro (3) dans une très bonne étude s'écarte de cette manière de voir. La pédiculisation ne résulterait pas, suivant cet auteur, d'un rétrécissement concentrique de la vésicule optique à son point d'attache avec la vésicule cérébrale antérieure, mais d'un retard que le point d'attache subirait dans son développement sur les parties voisines, « ce sont, dit-il, les parois de la vésicule optique primitive qui éprouvent une modification ; ces parois se développant par prolifération de leurs éléments anatomiques, il s'ensuit qu'à un moment donné, la vésicule se trouve pédiculisée ». Mais plus loin, Real fait entrer en ligne de compte la vésicule cérébrale antérieure et dit : « Nous voulons bien admettre avec Kölliker que la vésicule

(1) KÖLLIKER. *Embryologie de l'homme...* Trad. franç. Schneider, p. 650.
(2) KÖLLIKER. *Loc. cit.*, p. 412.
(3) REAL Y BEYRO. *Contribution à l'étude de l'embryologie de l'œil.* Thèse, Paris, 1885, p. 16.

cérébrale antérieure joue un certain rôle dans la formation du pédicule » (1).

En résumé : Kölliker place le siège de la formation du pédicule exclusivement dans la vésicule cérébrale antérieure ; Real y Beyro place ce siège dans la vésicule optique, mais admet aussi que la vésicule cérébrale joue un rôle.

Il faut reconnaître, à la lecture de ces deux auteurs, que ni l'un ni l'autre n'apportent de démonstration de leur manière de voir. Ce ne sont que des hypothèses.

Devant cette divergence, nous avons pensé que le meilleur moyen d'arriver à déterminer la cause de ce phénomène était : d'étudier minutieusement la vésicule optique depuis sa première ébauche jusqu'à son complet développement ; de mesurer les différentes parties qui entrent dans sa constitution à ses différents moments d'évolution; et de comparer ces données.

Examinons donc la vésicule optique d'embryons de 9 et 10 jours à 3 stades successifs d'évolution.

Dans les fig. 7 et 8 la vésicule optique s'ébauche.

Dans la fig. 10 elle est complètement constituée.

Dans la fig. 11 elle est arrivée à son stade ultime de développement, au moment où la vésicule optique primitive va se transformer en vésicule optique secondaire.

Sur la fig. 8, représentant une coupe horizontale d'un embryon de 9 jours, nous trouvons en allant de dehors en dedans : l'ectoderme formé d'une seule couche de cellules et épais de 10 μ.

Le mésoderme, formé d'une couche de cellules embryonnaires, séparées par de la matière amorphe, et plus profondément, des capillaires sanguins adossés à la paroi de la vésicule. L'épaisseur de cette couche mesure 22 μ.

La paroi de la vésicule, dont l'épaisseur varie de 40 à 45 μ suivant les endroits : elle est formée de quatre à cinq couches de cellules dont le protoplasma ou les prolongements offrent déjà une striation évidente dans le sens radié.

Sur un embryon de la fin du 9e jour et suivant une coupe horizontale (fig. 10) l'ectoderme est formé de deux couches de cellules, les plus superficielles aplaties ; les plus profondes arrondies ; il mesure au centre de la vésicule 12 μ, à sa périphérie de 15 à 16 μ.

(1) Real y Beyro. *Loc. cit.*, p. 17.

Le mésoderme avec ses cellules et ses vaisseaux est épais de 16 μ.

La paroi de la vésicule n'est plus formée, à son pôle distal, que de deux couches de cellules et mesure 25 μ, tandis qu'au col, la paroi contient 5 couches de cellules et a une épaisseur de 48 μ.

L'ouverture du col est de 100 μ, paroi non comprise, et la cavité de la vésicule mesure dans son diamètre antéro-postérieur 226 μ, et dans le diamètre latéral 200 μ.

Dans la (fig. 11), embryon du commencement du 10e jour, l'ectoderme formé de deux couches de cellules et aplaties mesure 12 μ.

Le mésoderne s'est réduit à 5 μ, la paroi de la vésicule formée de 3 à 4 couches de cellules à son pôle distal mesure 28 μ, tandis qu'au niveau du col l'épaisseur de la paroi supérieure est de 60 μ, celle de la paroi inférieure 36 μ.

L'ouverture la plus grande du col mesure 160 μ, la distance du col au pôle distal 120 μ, et le diamètre supéro-inférieur de la cavité de la vésicule 280 μ.

En comparant ces différentes mensurations, il ressort :

Que l'ectoderme s'est peu modifié, formé d'abord d'une seule couche de cellules arrondies, à laquelle, vient s'adjoindre plus tard, une couche superficielle de cellules aplaties. Que le mésoderme, entourant toujours complètement la vésicule et formé de cellules mésodermiques et de vaisseaux, s'amincit à mesure que la vésicule progresse.

Que l'accroissement en surface de la vésicule se fait aux dépens de l'épaisseur de la paroi, et que ce n'est que quand elle est arrivée à son développement complet, que l'épaisseur de la paroi augmente de nouveau jusqu'à égaler et surpasser ce qu'elle était au début de l'ectasie.

Que l'ouverture du col, loin de se rétrécir augmente de diamètre et que l'épaisseur de la paroi à ce niveau se maintient sensiblement.

Ceci nous démontre, d'abord : qu'il n'y a aucun étranglement au niveau du pédicule, puisque, au contraire, la lumière de ce pédicule, loin de diminuer, augmente dans une certaine proportion.

Que la vésicule cérébrale antérieure n'a aucun rôle à jouer dans la formation du pédicule, et que la cause de ce phénomène

réside tout entière dans l'activité propre des cellules de la vésicule optique ; les cellules de la paroi, au niveau du col restant stationnaires, étagées les unes au-dessus des autres en formant une paroi épaisse, tandis que celles de la vésicule se déplacent, s'intercalent les unes à côté des autres et constituent une paroi d'autant plus mince que la vésicule s'ectasie davantage; en un mot, les cellules de la vésicule s'étalent en surface, celles du col s'étagent en épaisseur, et c'est de la prolifération des cellules marchant en deux sens opposés dans la vésicule et dans le pédicule que résultent l'ectasie de la vésicule et sa pédiculisation.

La vésicule optique primitive complètement constituée, va devenir le siège de modifications compliquées devant aboutir à sa transformation en vésicule optique secondaire et à la formation de la fente fœtale.

Avant d'entrer dans le détail de ces transformations, rappelons que la vésicule optique répond par sa face supérieure et proximale, au cerveau antérieur, par sa face inférieure et distale à l'ectoderme et que son pédicule est attaché à la base du cerveau intermédiaire.

On se rendra bien compte de cette topographie en examinant la fig. 11. Insistons aussi sur ce point hors de toute contestation, si le lecteur veut se reporter à nos fig. 7, 8, 9, 10, 11, qu'à une phase quelconque du développement de la vésicule optique primitive, toujours cette vésicule est séparée de l'ectoderme par une couche de cellules mésodermiques et de vaisseaux.

Il est étonnant que Kessler (1) dans un mémoire où il a apporté tant de soins de détail, n'ait pas vu cette couche de mésoderme, et se soit séparé de la majorité des auteurs qui comme Lieberkuhm (2), Mihalcovics (3), Arnold (4), Kölliker (5), l'avaient admise et figurée.

---

(1) Kessler. Entwickelung des Auges der Wirbelthiere. Leipzig, 1877.

(2) Lieberkuhn. Ueber des Auges der Wirbelthiere embryo. Cassel, 1872. Zur anatomie des embryonalen Auges, 1877.

(3) Mihalcovics. Ein Beiträge zur ersten anlage der Augenlinse. (Schultz's Archiv), t. XI.

(4) Arnold. Beiträge zur entwickelungsgeschichte des Auges. Heidelberg, 1874.

(5) Kölliker. *Loc. cit.*, p. 676.

VÉSICULE OPTIQUE SECONDAIRE — INVAGINATION — PLI SUPÉRIEUR DE LA RÉTINE

Arrivée au terme de son développement, la vésicule optique primitive est le siège d'un processus multiple dont le résultat est la formation de la vésicule optique secondaire.

On peut dire que c'est la phase la plus importante de l'évolution de l'œil, car de ce moment, l'architecture de l'organe de la vision est dessinée dans ses grands traits ; de ce moment date en effet, la constitution des deux feuillets de la rétine, l'apparition du cristallin, la formation du corps vitré et de l'enveloppe vasculaire de l'œil.

Pour arriver à la formation de ces différentes parties, l'ectoderme et le mésoderme entrent en ligne de compte, mais le plus grand rôle appartient à la vésicule optique, qui par l'invagination qu'elle va subir, transformera le sphéroïde, représentant la vésicule optique primitive, en une sorte de coupe à deux feuillets, portant à sa partie inférieure et dans toute sa longueur une fissure qui fait communiquer sa cavité avec les tissus ambiants. C'est cette fissure que Kölliker appelle « fente optique fœtale » et que l'on pourrait plus exactement, suivant nous, appeler « fente rétinienne embryonnaire », si l'on tient compte et de l'âge de l'embryon et de la membrane aux dépens de laquelle cette fente est formée.

Le mécanisme d'après lequel se produit l'invagination et se forme la fente est une des questions les plus controversées de l'embryologie, et on verra plus loin par une courte analyse des travaux qui ont trait à cette question, la variété des hypothèses qui ont été émises.

Pour arriver à bien comprendre ce processus multiple, nous avons pensé que le seul moyen d'arriver à une conclusion scientifique était de laisser d'abord de côté toute hypothèse : de suivre pas à pas les transformations que va subir la vésicule optique primitive et de les étudier suivant des coupes horizontales, verticales et perpendiculaires à l'axe, c'est-à-dire, d'adopter la même méthode que l'on suit dans l'étude d'un solide : de l'envisager sous ses trois dimensions.

Considérons la fig. II, représentant une coupe suivant la

fente, d'un embryon du commencement du 10e jour ; nous voyons d'abord que la vésicule optique a perdu sa forme sphéroïdale, que sa face interne, de convexe qu'elle était, semble s'être aplatie; mais il est facile de voir, si l'on y regarde d'un peu près, que cet aplatissement n'est pas réel et ne parait tel que parce que la vésicule s'est accrue en haut, tandis qu'elle est restée stationnaire en bas.

Rétablissons en effet la symétrie entre la portion inférieure et supérieure, comme l'indique la ligne pointillée, nous reviendrons à notre vésicule optique primitive de la figure précédente, et toute la portion située au-dessus représentera la quantité dont elle s'est accrue. C'est cet allongement qui fait croire à un aplatissement, à un refoulement en haut de la face inférieure, et qui prépare ce qu'on appelle l'invagination.

Voici donc un fait qu'il faut considérer comme de la plus grande valeur; l'allongement de la partie supérieure de la vésicule, les autres parties inférieures et latérales restant stationnaires. Si nous poussons plus loin l'examen, nous voyons cette ectasie de la partie supérieure se loger dans un espace confiné entre l'ectoderme et la vésicule cérébrale antérieure; sa paroi, de ce fait, tend à s'adosser à elle-même; nous assistons au premier moment de l'invagination.

La vésicule peut alors être considérée comme formée de deux portions : la portion inférieure et latérale qui n'a pas bougé, qui a conservé sa forme sphérique, qui représente encore la vésicule optique primitive; et une autre portion supérieure ectasiée, résultant d'une prolifération des cellules à ce niveau et formée de deux feuillets qui tendent à se rapprocher l'un de l'autre.

Ce mouvement ectatique s'accentue de plus en plus en même temps qu'il s'incline en dehors, et il arrive un moment où le repli de ces deux feuillets vient buter contre l'ectoderme, qu'il repousse devant lui, en déterminant une saillie de plus en plus marquée à la surface de l'embryon (fig. 12, 13, 14).

La vésicule ainsi transformée est constituée par deux feuillets adossés que l'on appelle l'un, promixal, celui qui est le plus rapproché du cerveau, l'autre, distal, ou le plus éloigné; ces deux feuillets sont séparés l'un de l'autre par une cavité qui va disparaître peu à peu, et ne subsistera chez l'adulte qu'à

l'état virtuel ; c'est cette cavité que M. le Prof. Panas (1), en raison de son origine a appelée « cavité ventriculaire de la rétine ».

Remarquons qu'à ce moment, le feuillet distal occupe la plus grande partie de la vésicule, tandis que le feuillet proximal n'est représenté que par la partie ectasiée la plus rapprochée du cerveau. On voit aussi la part minime que prend la partie inférieure de la vésicule dans la formation de la vésicule secondaire.

Le changement de direction que l'on observe alors dans l'axe de la vésicule secondaire et qui va s'accentuer de plus en plus, n'a pas pour cause le refoulement en bloc de bas en haut de la paroi distale contre la proximale ; il est produit par le déplacement en dehors de la partie supérieure ectasiée, dominant la partie inférieure, stationnaire, à la manière d'un entablement.

Concurremment à sa formation, des phénomènes importants se passent dans la constitution des deux feuillets : les cellules du feuillet proximal s'étalent en surface, celles du feuillet distal s'étagent en épaisseur (fig. 12) ; c'est encore une cause qui contribue à rétrécir la cavité ventriculaire et à rapprocher d'autant plus les deux feuillets l'un de l'autre ; c'est un mode de groupement de cellules analogue à celui que nous avons indiqué plus haut, lors de la formation de la vésicule optique primitive.

Disons dès maintenant, que, le feuillet distal épaissi, formera la rétine avec toutes ses couches ; le feuillet proximal aminci, l'épithélium pigmenté hexagonal seul.

Ce mouvement cellulaire qui vient de débuter par la partie supérieure de la vésicule s'étend insensiblement aux parties latérales, et donne à cette vésicule la forme d'une palette incurvée en bas. A ce moment, c'est-à-dire bien après le début de l'invagination, apparait en regard de la concavité de la vésicule, un épaississement par prolifération cellulaire du feuillet ectodermique, qui va se mouler sur la face concave du feuillet distal, c'est le premier rudiment du cristallin (c), fig. 12.

Nous allons consacrer quelques lignes à la formation de cet organe important, car nous verrons plus loin la part con-

(1) Panas. *Nutrition de l'œil*. Archives d'ophtalmologie, 1887.

sidérable que certains auteurs lui ont dévolue, à tort, pour expliquer l'invagination.

Cet épaississement ectodermique prend naissance dans la couche profonde de l'épiblaste, et dès le début, il est facile de voir que la prolifération est plus accusée au centre de la plaque que sur ses bords (fig. 12 et 13) : le cristallin à ce moment prend la forme d'un ménisque dont la convexité regarde la vésicule : (embryon de 10 et 11 jours).

Vers la fin du 11e jour, on voit apparaître d'abord à la partie inférieure, ensuite sur les parties latérales et supérieure de cette lentille, un bourgeonnement des cellules de l'épiblaste sous forme de repli qui passe en avant d'elle à la manière d'un diaphragme dont la lumière se rétrécit de plus en plus (fig. 14, f.).

Dans les premières heures du 12e jour, la lumière est complètement fermée et le cristallin se compose alors d'une vésicule close dont la face antérieure est seulement composée d'une ou deux couches de cellules serrées les unes contre les autres, tandis que celles de la paroi postérieure commencent déjà à s'allonger et se disposent radiairement par rapport au centre du cristallin (fig. 16, c.).

Le cristallin ainsi formé est entouré de tous côtés par une couche de mésoderme qui le sépare de l'épiblaste (m) en avant, et de la rétine (m') en arrière. Le cristallin à cette époque (12e jour) prend une forme ovoïde dont la grosse extrémité regarde l'épiblaste, et la pointe, le pédicule de la vésicule secondaire. Cet aspect est représenté dans la fig. 16, et il était important de l'avoir présent à l'esprit, et de connaître antérieurement le mode de formation du cristallin pour comprendre les dernières phases de l'invagination et la forme qu'affecte la fente embryonnaire.

Revenons à notre vésicule secondaire. En même temps que le cristallin se développe, les faces latérales de la vésicule s'accroissent et descendent de chaque côté de la fossette cristallinienne en la contournant et en se rapprochant insensiblement l'une de l'autre. L'espace qui sépare les deux bords de la vésicule à un moment quelconque de l'invagination, et qui est occupé par le mésoderme s'appelle la fente embryonnaire.

Il va de soi qu'en supposant une égale activité cellulaire en

chaque point de la vésicule, les deux bords se seront rejoints à l'extrémité postérieure du cristallin, alors qu'ils sont encore très éloignés l'un de l'autre en avant de ce point, et cela d'autant plus qu'on se rapprochera de sa grosse extrémité. Si on examine alors cette fente de bas en haut, elle prend l'aspect d'un ovale qui se termine en pointe du côté du pédicule : on a la figure d'un cœur de carte à jouer.

Si maintenant nous examinons un embryon de 12 jours suivant des coupes tangentielles, c'est-à-dire perpendiculaires à l'axe de la vésicule, nous allons pouvoir contrôler de la façon la plus nette, le rétrécissement de la fente à mesure qu'on se rapproche du pédicule. Ainsi, sur les premières coupes, la fente, fig. 26, est très large, elle se rétrécit au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité postérieure du cristallin (fig. 27, 28, 29, f.); à ce niveau (fig. 30, f.) les deux bords sont accolés l'un à l'autre, près de se souder ; la fente est réduite à rien ; et si nous poursuivions l'examen sur des coupes plus profondes intéressant le pédicule, nous verrions cette fente réapparaître très petite d'abord, plus large et aplatie ensuite et nous pourrions même la suivre jusqu'à l'abouchement du pédicule dans la cavité cérébrale. L'obstacle à la non réunion est dû à la présence des vaisseaux hyaloïdiens (futurs vaisseaux centraux du nerf optique) appliqués à la partie inférieure du pédicule.

De cette étude ressort encore l'explication de ce fait, déjà indiqué du reste par Kölliker, Kessler, Réal, que la soudure de la fente débute à la jonction du pédicule avec la vésicule et marche de ce point en deux sens inverses.

Cette description faite de la formation de la vésicule primitive, passons en revue les opinions émises pour expliquer le mécanisme de l'invagination et la formation de la fente embryonnaire.

Depuis la découverte de l'invagination et de la fente par Huschke (1), confirmée par Remak (2), bien étudiée surtout par Schöler (3), bien des opinions ont été émises pour expli-

(1) Huschke. Amm. Zeitschr. f. opht., 1835.

(2) Remak. Untersuch. ueber die Entwickelung der Wierbelthiere. Berlin, 1854.

(3) Schöler. De oculi evolutione in embryonibus gallinaceis. Diss. Dorpat, 1848.

quer le mécanisme de cette invagination et la formation de la fente.

L'opinion de Schöler, jusque ces dernières années, était admise et répétée par la majorité des embryologistes. Pour cet auteur, l'invagination est produite par le cristallin et le tissu mésodermique qui repoussent le feuillet distal contre le proximal : le cristallin agissant de dehors en dedans, le bourgeon mésodermique de bas en haut.

Cette théorie fut suivie de quelques variantes par His (1), Götte (2), Kessler (3), qui, eux aussi, ont recours aux phénomènes mécaniques tout en les expliquant différemment.

Le Prof. Mathias Duval, au contraire, dans la thèse de Réal, proteste contre le rôle mécanique qu'on fait jouer au cristallin dans la formation de la vésicule secondaire et en donne une preuve des plus convaincantes tirée de l'œil de la myxine, animal chez lequel le cristallin fait défaut et où néanmoins l'invagination s'est produite.

C'est ainsi que Réal, son élève, adversaire de la théorie mécanique cherche dans l'activité de la cellule la cause de l'invagination, et l'explication qu'il en donne est la suivante :

« Pendant que les portions interne et supérieure des parois de la vésicule primitive (paroi proximale) se développent d'une façon lente et progressive, les parois externe et inférieure (paroi distale) subissent un accroissement brusque et rapide.

A ce moment, la distale s'amincit légèrement et s'étale. Or, si nous suivons par la pensée ce développement, il nous sera facile de concevoir qu'à un moment donné cette paroi, ne trouvant plus de surface pour s'étaler et se distendre librement, finira par se replier sur elle-même.

La petite dépression que forme la distale est donc, comme nous l'avons dit plus haut, la première ébauche du pli, qui nécessairement doit s'y produire.

Pendant l'accomplissement de ces phénomènes, l'activité des cellules ne cesse pas ; elle se poursuit avec autant d'intensité qu'au début du travail.

(1) His. Untersuchungen über, die erste Anlage der Wierbelthiere. Leipzig, 1868.

(2) Gotte. Entwickelungsgeschichte der Unke. Leipzig, 1874.

(3) Kessler. Zur Entwickelung des Auges der Wierbelthiere. Leipzig, 1877.

Le pli s'accentue, le feuillet qui le constitue rentre dans la cavité de la vésicule primitive et s'étale sur la face profonde de la proximale, la vésicule secondaire est formée.

Pendant cette invagination, le feuillet distal atteint promptement le double de son épaisseur : tandis que le proximal s'amincit graduellement » (1).

En résumé, deux théories sont en présence : l'une qui attribue l'invagination à une cause mécanique, qu'elle vienne du cristallin ou du corps vitré ; l'autre qui ne voit dans l'invagination qu'un mode d'activité cellulaire de la vésicule optique.

Nous ne pouvons accepter la première. Nous avons démontré en effet que l'invagination débutait déjà, alors qu'il n'y avait en avant de la vésicule aucun épaississement de l'ectoderme. Le cristallin ne joue donc aucun rôle dans le refoulement du feuillet distal contre le proximal ; il ne sert que de moule sur lequel vient se modeler la vésicule. En ce qui concerne le mésoderne, nous n'avons jamais vu sur nos coupes, au début de la formation de la vésicule secondaire, le bourgeon mésoblastique ou vasculaire, décrit par les auteurs, entrant à la faveur de la fente fœtale dans la cavité oculaire et contribuant à l'invagination.

C'est donc dans l'activité seule des cellules qu'il faut chercher la cause de l'invagination ; et le mécanisme qui transforme la vésicule primitive en secondaire n'est pas différent de celui qui transforme en cylindre la gouttière médullaire ou qui forme le tube intestinal.

Sur aucune de nos coupes, nous n'avons vu l'amincissement de la distale dont parle Réal ; nulle part nous n'avons vu une moitié de la vésicule se replier sur elle-même, comme cela a lieu dans la production d'une gastrula aux dépens d'une blastula. Loin d'un amincissement du feuillet distal, nous avons noté dès le début, un épaississement de ce feuillet, dont on peut suivre toutes les transformations depuis la fig. 17 jusqu'à la fig. 32 ; nous allons du reste y revenir, plus loin, à propos de certaines particularités intéressantes.

Nous ne voulons pas supposer un instant, en présence de ce désaccord, que les observations de Réal soient entachées d'er-

(1) Real y Beyro. *Loc. cit.*, p. 30.

reur ; il est probable que chez le poulet (sur lequel ont surtout porté ses recherches) on assiste à la transformation de la blastula en gastrula ; les plissements du feuillet distal que l'on observe régulièrement du reste, témoignent de la grande activité cellulaire qui y règne. Nous n'avons voulu mettre en parallèle les résultats contradictoires auxquels nous sommes arrivés chacun de notre côté, que pour montrer qu'il peut y avoir des différences de détail dans l'évolution du feuillet distal, au même titre que nous avons déjà vu la fermeture du sillon médullaire se faire différemment dans ces deux classes d'animaux.

Nous ne croyons donc pas à un refoulement dans le sens propre du mot : l'invagination ne procède pas d'une cause mécanique et le soi-disant refoulement n'est qu'une illusion produite par le déplacement en haut et en dehors de la partie supérieure de la vésicule, surplombant les parties inférieures restées en place. Et cette activité cellulaire qui se manifeste exclusivement dans la partie d'abord supérieure, ensuite latérale de la vésicule, explique comment on voit toujours à cette époque, le nerf optique aborder la vésicule par sa partie la plus déclive.

L'accolement des deux feuillets est encore favorisé par l'épaississement du feuillet distal. C'est à ces causes multiples intrinsèques qu'est due l'invagination.

La formation du feuillet distal présente quelques particularités sur lesquelles il importe d'insister, d'autant plus que nous ne les avons trouvées signalées nulle part.

Nous avons été amené à faire ces recherches par suite de la persistance dans toutes nos coupes d'une sorte de pli rétinien, ou plutôt d'une encoche que nous ne pouvions expliquer. C'est ce qui est figuré en (pl. r) fig. 28, dans nos coupes faites suivant une direction perpendiculaire à la fente embryonnaire. Nous nous sommes d'abord demandé si ce pli n'était pas l'effet des réactifs employés : pour ce, nous avons varié les liquides fixateurs et durcissants dont nous avons donné la liste au commencement de ce travail ; nous avons employé comme masse d'inclusion, la gomme, le collodion, la paraffine, le savon, la gélatine et nous devons dire, qu'en dépit de ces manipulations variées, le pli s'est toujours montré constant.

Force était d'admettre que ce pli était naturel ; mais fallait-

il le ranger parmi les plis qui se montrent plus tard dans la rétine et qui sont dus à ce que la membrane nerveuse croit plus vite que les autres parties de l'œil ?

Kölliker (1) mentionne ces dispositions particulières et en traitant du développement de la rétine, il dit :

« Quant à la rétine de l'homme, je me bornerai à signaler encore les dispositions suivantes. La rétine croissant plus vite que les autres parties de l'œil, elle fait déjà au deuxième mois des plis dans sa partie postérieure. Le pli qui paraît se montrer le premier est situé au bord inférieur du nerf optique, mais bientôt d'autres se joignent à celui-ci dont la plupart se trouvent au fond de l'œil. Vers la fin de la vie embryonnaire, ces plis disparaissent peu à peu, et chez le nouveau-né la membrane est tout à fait lisse, comme chez l'adulte. »

Wurtzburg (2), Lieberkuhn (3), signalent aussi et figurent chez le lapin des plissements de la rétine, que Kölliker, d'après ses observations regarde comme des produits artificiels, dus à la difficulté de conserver la rétine et le corps vitré intacts sur des yeux un peu anciens de fœtus.

On ne peut pas faire le même reproche au pli que nous signalons, puisqu'il se montre constant avec n'importe quel réactif, ensuite parce qu'il disparaît dans les quelques jours qui suivent l'occlusion de la fente, enfin parce qu'il résulte d'une évolution particulière des cellules du feuillet distal.

C'est ce qu'il nous reste à examiner.

Prenons un embryon du commencement du 11e jour, chez lequel commence à se dessiner l'épaississement ectodermique du cristallin ; et examinons l'une après l'autre des coupes perpendiculaires à la fente depuis l'extrémité supérieure de la vésicule optique jusqu'à son pédicule.

Dans la fig. 17, pl. II, la section de la vésicule se présente sous forme d'un cercle légèrement aplati dans la région qui sera le feuillet distal. La paroi de la vésicule, à ce niveau, est déjà manifestement plus épaisse que les parties latérales et opposées (feuillet proximal) et on remarque de plus, qu'elle n'est

(1) KÖLLIKER. *Loc. cit.*, p. 707.
(2) WURTZBURG. Zur Entwick. des Saug. Wiesbaden, 1876.
(3) LIEBERKUHN. Zur anat. des embryonalen Auges. 1877, in *Marb. Sitzung.*

pas d'égale épaisseur dans toute son étendue, qu'il y a en outre une partie plus rétrécie.

Ce phénomène devient de plus en plus évident, à mesure qu'on se rapproche de la partie moyenne de la vésicule ; on peut même en suivre les traces jusque dans la région pédonculaire l'avoisinant (fig. 18, 19, 20, 21).

Sur un embryon de même date, mais un peu plus avancé en âge, le fait devient plus évident ; la paroi distale s'épaissit, surtout par ses parties latérales et rend l'encoche plus manifeste (fig. 22, 23). Dans les coupes postérieures l'encoche est tellement profonde (fig. 24, 25), que la paroi distale semble formée de deux bourrelets en voie de soudure. Le pli se restreint de plus en plus dans les jours qui suivent ; on le retrouve encore sur des embryons de 13 jours (fig. 26, 27, 28, 29, 30, pl. r.), mais plus tard (14 et 15 jours) il disparait complètement de la vésicule, il n'en reste de trace que très près du pédicule (fig. 31, 32, pl. r.).

Un pli dont on peut constater la naissance et la disparition, que l'on peut suivre dans toutes ses phases, qui résulte d'un mode d'évolution particulier des cellules du feuillet distal, ne peut pas être imputé à une action chimique d'un réactif sur les tissus, ni à une action cadavérique, c'est bien un pli naturel.

C'est à cette évolution particulière du feuillet distal qu'est due la formation du pli rétinien supérieur sur lequel nous avons voulu appeler l'attention.

Cette étude nous montre de plus, que l'épaississement du feuillet distal ne se fait pas uniformément dans toute son étendue; qu'il y a deux centres de prolifération cellulaire, situés à la partie supérieure de la vésicule, diamétralement opposés à la fente embryonnaire et séparés l'un de l'autre par une portion du feuillet en arrêt de développement.

CONCLUSIONS

Ces recherches me portent à admettre :

I. — Que la fente embryonnaire se déplace, de dedans en dehors et que la cause de la rotation de la vésicule réside dans les inflexions de l'extrémité céphalique.

II. — Que la macula est bien dans l'emplacement de la soudure de la fente embryonnaire.

III. — Que la pédiculisation de la vésicule optique primitive, n'est pas le fait d'un étranglement, mais qu'il faut en chercher la cause dans l'activité propre des cellules qui la composent.

IV. — Qu'à une phase quelconque de développement de cette vésicule primitive, toujours une bande de mésoderme la sépare du feuillet ectodermique.

V. — Que le début de l'invagination de la vésicule optique précède toujours l'apparition du cristallin ; que le cristallin par suite et le mésoderme n'exercent aucune influence mécanique dans le refoulement du feuillet distal contre le proximal.

VI. — Que cette invagination résulte de l'inégalité dans le développement des parties supérieure et inférieure de la vésicule et de l'épaississement du feuillet distal.

VII. — Que le feuillet distal se développe par deux centres de multiplication cellulaire, très rapprochés l'un de l'autre et situés dans une direction diamétralement opposée à celle de la fente embryonnaire.

VIII. — Que de ce mode spécial de développement résulte un pli supérieur de la rétine transitoire, dû à un arrêt de développement à ce niveau.

BIBLIOGRAPHIE

Huchske. — *Ueber die Entwick. des Auges*, in *Meckel's, Archiv.*, 1831.

Rathke. — *Zur Bildung und Entwick. des Menschen. und der Thiere.* Leipzig, 1832.

Valentin. — *Handbuch der Entwick. des Menschen*, Berlin. 1835.

Flourens. — *Cours sur la génér., l'oeol. et l'embryologie.* Paris, 1836.

Coste. — *Embryologie comparée*, 1837.

Leuret et Gratiolet. — *Anat. comp. du système nerveux.* Paris, 1839-1857

Bischoff. — *Entwickelung des Kaninchens Eies.* Braunschweig, 1842.

Coste. — *Hist. gén. et part. du dével. des anim.* Paris, 1847, 1859.

Schöler. — *De oculi evolutione...* Dorpat, 1848.

Ammo (Von). — *Die Entwickelungsgeschichte des Auges* (*Gräfe's archiv. f. ophtalm.*, t. V, Bd I, 1858. Trad. franç. in *Annales d'oculistique*, 1860.

Remak. — *Untersuchungen über die Entwickel der Wirbelthiere.* Berlin, 1854.

Reichert. — *Der Bau des Menschlichen Gehirns.* Leipzig, 1859.
Erdl. — *Die Entwick. der Leibesform des Menschen.* Leipzig, 1846.
Barry. — *Researches on embryology. Philos. Trans.*, 1838, 1839, 1840.
Götte. — *Zur Entwickel. des Kaninchens. Ctbl.* n° 55, 1868.
His. — *Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes.* Leipzig, 1868.
Babuchin. — *Beitr. zur Entwick. des Auges.* Würtzburg. *Verhandlungen*, t. IV, 1863. *Würtzburger. naturwiss. Zeitsch.*, t. V, 1865.
Götte. — *Zur Entwick. der Unk.* Leipzig, 1874. *Zur Entwick. der Wirbelthiere Ctbl. f. die. med. Wissensch.*, 1869.
Lieberkuhn. — *Uber des Auges Wierbelthierembryo.* Cassel, 1872.
Sernoff. — *Zur Entwick. des Auges Ctbl. f. die med. Wissens*, 1872.
Mihalkovics. — *Ein Beitrag zur ersten Anlage des Augenlinse (Schultz Arhiv)*, 1874.
Manz. — *Entwick. des Menschen Auges (Graefe's-Sœmisch Handb.*, II, 2, 1875.
Arnold. — *Beiträge zur Entwick. des Auges.* Heidelberg, 1874.
Würzburg. — *Zur Entwick. des Saug. Aug.* Wiesbaden, 1876.
Lieberkuhn. — *Zur Anatomie des embryonalen Auges*, 1877.
Mihalkovics. — *Entwickelungs geschichte des Gehirns.* Leipzig, 1877.
Van Bambeke. — *Contrib. à l'étude du dévelop. de l'œil humain. Ann. Soc. méd.* Gand, 1879.
Foster and Balfour. — *Elements of Embryology.* London, 1874.
Hœckel. — *Anthropogénie.* Trad. franç., Letourneau, 1877.
Kessler. — *Zur Entwickelung des Auges der Wirbelthiere.* Leipzig, 1877.
W. Mueller. — *Ueber die Stammesentw. des Sehorgans der Wirbelthiere.* Leipzig, 1875.
Hensen. — *Beobachtung über die Befruchtung und die Entwickelung des Kaninchens und Meerschweinchens. Zeitschr f. anat. und Entw.* I, 1, 1876.
Rauber. — *Die erste Entwick. des Kaninchens.* Leipzig, 1875.
Pouchet et Tourneux. — *Précis d'histol. et d'embryol.* Paris, 1878.
Cadiat. — *Traité d'anat. génér.* Paris, 1879.
Sappey. — *Traité d'anat. descr.* Paris, 1879.
Kölliker. — *Embryologie de l'homme et des animaux. sup.* Trad. franç. *Schneider.* Paris, 1880.
Nuel. — *Art. Œil*, in *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. XIV, 1880.
Vossius. — *Archiv f. ophtalm.*, t. 29, p. 119, 1883.
Lœwe. — *Beiträge zur Anat. und Entw. des Nervensystem.* Berlin, 1880.
Ch. Morel et Duval. — *Manuel de l'anatomiste*, 1883.
M. Duval. — *Développement de l'œil.* Revue scient., 1883, et Bulletins Société d'anthropologie, 1883, in thèse Real y Beyro. *Embryologie de l'œil*, 1885.
Balfour. — *Traité d'embryologie.* Trad. franç. Robin. Paris, 1883.
Picqué. — *Anomalies de dév. et mal. congén. de l'œil.* Thèse d'agrég., Paris, 1886
Real y Beyro. — *Contribution à l'étude de l'embryologie de l'œil.* Thèse, Paris, 1885.
Debierre. — *Manuel d'embryologie*, Paris, 1886.
Panas. — *Nutrition de l'œil. Arch. d'opht.*, 1887.

Herrmann. — *Art. Encéphale. Décel. Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, t. 34, 1re partie, 1888.

Tourneux et Herrmann.— *Art. Embryon. Décel. Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, t. 33, 2e partie, 1888.

NOTE SUR UN CAS DE TUMEUR DE LA GLANDE LACRYMALE

Par **Victor de BRITTO** (Porto-Alegre, Brésil).

Pl. 9.

Les tumeurs de la glande lacrymale ne sont pas fréquentes.

Parmi les cas que je connais, sont dignes de mention ceux enregistrés par Sautereau (Thèse, 1870) et un cas d'adéno-sarcome qui a fourni le sujet d'une leçon du Prof. Richet en 1886.

Ce dernier cas a beaucoup d'analogie avec celui de la présente observation, et la lecture que j'en ai faite m'a fourni de bons éléments pour le diagnostic, confirmé par l'opération et l'examen microscopique.

Obs. — Michel Schneider, 30 ans, de nationalité allemande, se présente à ma consultation le 14 février 1888. M. Schneider offre une constitution robuste et l'apparence d'une santé vigoureuse.

Il y a sept ans, en travaillant dans les champs, il a senti sur la paupière supérieure droite, une piqûre probablement produite par un insecte. La piqûre fut suivie de fortes douleurs et de larmoiement, qui cédèrent sans difficulté.

Quelque temps après S... commença à noter une petite élévation de la paupière supérieure dans son tiers externe. La petite tumeur se développa toujours très lentement en avant et en bas, sans douleur et sans diplopie. Le malade affirme qu'il n'a jamais vu double et, cependant, il a toujours eu une bonne vision des deux côtés.

Il y a un an, à peu près, la tumeur avait envahi toute la paupière supérieure, couvrant complètement l'œil et empêchant toute vision.

C'est alors que S... se décide à consulter un charlatan qui lui fit subir une opération, suivie de forte hémorrhagie, laquelle céda à l'emploi d'un fort caustique, après plusieurs tentatives infructueuses. La plaie opératoire s'est guérie rapidement, mais l'opéré resta quelques mois excessivement faible, victime de grandes pertes sanguines et de la diète.

Pas d'antécédents héréditaires, ni spécifiques.

Examen local. — La tumeur, assez volumineuse, occupe toute l'ouverture de l'orbite, et s'étend en haut jusqu'au sourcil qui est plus élevé que le gauche, surtout en sa moitié externe. Elle s'étend, en effet, en bas, à un centimètre au delà du rebord orbitaire; en dehors,

à deux centimètres de l'angle externe et en dedans elle surpasse un peu l'angle interne.

Sa surface, inégale, présente quatre bosses peu saillantes, deux en haut et en dehors, une en bas et une en dedans. Les sillons qui les séparent sont peu profonds et convergent tous vers une dépression un peu plus accentuée au-dessus du centre de la tumeur. Sur ce point on observe une cicatrice de deux centimètres et demi de largeur sur un et demi de hauteur, cicatrice très adhérente, qui est le point de convergence de plusieurs vaisseaux dilatés qui partent de différents points de la périphérie.

La consistance de la tumeur n'est pas égale partout : dure à la circonférence et dans les intervalles des bosselures, elle est molle et élastique spécialement pour les deux bosselures supéro-externes.

La paupière inférieure, fortement ectropionnée, est couverte par le néoplasme ; on peut à peine noter quelques longs cils saillants. Le globe oculaire, fortement dévié en bas et en arrière et légèrement en dedans, est aplati en son segment supéro-externe ; la cornée est transversalement allongée.

La vue est très peu réduite et la réaction pupillaire est normale.

Il n'y a pas de diplopie : M. S... n'a jamais vu double. Questionné plusieurs fois sur la vision double des objets, symptôme dont l'absence m'a paru extraordinaire, S... insiste à déclarer qu'il n'a jamais vu double pendant toute la marche de la maladie.

Le cul-de-sac supérieur n'existe plus : la tumeur, située entre la conjonctive et le tarse d'un côté et la face cutanée et le muscle orbiculaire, de l'autre, entraina, en son développement en bas, la conjonctive palpébrale et bulbaire, en sorte que sa face postérieure en contact avec le globe oculaire se termine, dans les trois quarts externes de la moitié supérieure de celui-ci, à quelques millim. en-dessus du bord scléro-cornéen et, dans le quart interne, à un centim. et demi, à peu près.

Introduisant le petit doigt entre la tumeur et l'œil, je constate que la néoplasie se dirige de dehors en dedans et de haut en bas.

L'examen, pratiqué entre le bord supérieur et externe de l'orbite et la tumeur, laisse sentir une surface assez dure et égale, complètement adhérente à la face supéro-externe de la cavité osseuse.

Mon examen démontre : 1° que la tumeur a son siège à la partie antérieure de l'orbite ;

2° qu'elle est implantée à la partie supéro-externe de la même région.

Ainsi donc, est-il possible d'admettre que la tumeur a commencé par la paupière supérieure, d'autant plus que M. S... insiste à affirmer que c'est là où la maladie s'est manifestée premièrement ? Je ne le crois pas, car sa direction en haut

et en dehors, où son insertion est évidente, l'aplatissement du globe oculaire sur son segment supéro-externe, et la légère déviation en dedans me paraissent des signes négatifs du néoplasme primitif de la paupière.

Est-ce un sarcome du périoste orbitaire envahissant consécutivement les tissus mous ?

L'âge, l'état général du malade et la marche de la maladie sont des éléments négatifs d'une tumeur de cette nature.

Est-ce donc une tumeur de la glande lacrymale ?

Les données fournies par l'anamnèse, par l'examen local et par exclusion sont toutes, en unanimité, en faveur d'une néoplasie de la glande lacrymale, avec prédominance sur sa portion accessoire.

A ce point de vue la distinction établie par M. Richet entre la tumeur et la portion orbitaire et celle de la portion palpébrale de la glande, me donne la conviction qu'il s'agit d'une maladie primitive de la glande accessoire.

Je veux parler du refoulement de l'œil en arrière et du dédoublement de la paupière.

En effet, la glande orbitaire étant située très en arrière et en haut de la glande accessoire, son développement anormal agira sur la région équatoriale du globe oculaire ; celui-ci sera en conséquence, repoussé en avant : il y aura donc de l'exophtalmie.

Par une raison inverse, la situation anatomique de la portion inférieure de la glande explique, en même temps, le refoulement de l'œil en arrière et le dédoublement de la paupière.

Couverte sur sa face supérieure par le releveur, qui la sépare, en avant, de l'orbiculaire et de la peau de la paupière supérieure, elle se limite par sa face inférieure avec le droit externe et la conjonctive.

Par ce rapide exposé des relations anatomiques il est évident que toute tumeur de la glande accessoire agira sur le segment antérieur de l'œil, produisant le refoulement en arrière et continuera en bas la séparation, qui dans les conditions normales existe déjà en haut, ayant comme conséquence le dédoublement de la paupière.

Quelle doit-être la nature de la maladie?

La tumeur n'étant ni pulsatile, ni réductible non plus, le

diagnostic de néoplasme vasculaire n'entre pas en discussion.

Est-ce donc un chloroma, tumeur maligne se manifestant spécialement sur la portion palpébrale?

Trois ponctions pratiquées par moi, ont donné à peine du sang. Outre l'absence d'autres caractères cliniques, la couleur verdâtre, caractéristique du liquide contenu dans le chloroma, manquait absolument.

L'existence du sarcome ou d'autre néoplasie maligne n'est pas en harmonie, comme je l'ai déjà dit, avec l'âge, l'état général du malade et la marche de la maladie.

Je suis donc porté à croire, qu'il s'agit ici d'un adénome, tumeur de beaucoup la plus commune pour la glande lacrymale.

L'opération a été accomplie comme il suit :

Après anesthésie chloroformique complète, je pratique une incision à concavité inférieure, longeant le bord supérieur de la cicatrice, depuis l'angle interne jusqu'à l'angle externe. Une seconde incision, à convexité supérieure, longeant le bord inférieur de la cicatrice, unit les extrémités de la première.

La dissection est faite de dedans en dehors et de bas en haut, jusqu'à la séparation de la tumeur de ses adhérences palpébrales, en prenant toujours la précaution de conserver avec la peau l'orbiculaire, excessivement distendu et atrophié et de ne pas couper les fibres du releveur (qui malgré tout, ont été en partie sectionnées) aussi atrophié.

La tumeur est complètement décollée jusqu'à la face supéro-externe de l'orbite, où elle est insérée dans la fossette lacrymale et laisse à nu un pédicule étroit contrastant avec une base large et volumineuse.

L'hémorrhagie, toujours abondante, est dominée par la glace et la compression. Comme la tumeur est bien pédiculée, et il importe d'éviter de nouvelles pertes sanguines, au lieu de me servir du bistouri ou des ciseaux, j'en pratique la torsion lente et graduelle : l'extirpation est, de la sorte, totalement faite, en laissant la surface d'implantation presque lisse.

Un peu de sang remplit la cavité laissée par la tumeur : l'hémorrhagie cesse complètement.

Il s'agit donc, en réalité, d'une tumeur de la glande lacrymale, avec prédominance notable sur sa portion palpébrale ou accessoire.

Vingt jours après la cicatrisation est complète; la cicatrice

adhère fortement en sa partie moyenne à la voûte orbitaire. Il y a du ptosis : l'action du releveur et de l'orbiculaire est difficile et paresseuse.

Il n'y a point de diplopie, qui d'ailleurs, n'a jamais existé.

Ce fait me paraît explicable par l'évolution lente de la maladie : l'œil gauche a, peu à peu, fait abstraction de son congénère.

L'examen histologique fait par M. le Dr Wallau, révéla l'existence de grande quantité de cellules de tissu conjonctif, surtout au voisinage des acini glandulaires et des vaisseaux.

Ce tissu est beaucoup plus serré dans la grosse portion de la tumeur.

Il y a absence complète d'éléments embryonnaires.

D'après M. Wallau il s'agit d'un fibro-adénome.

ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

La lumière et les couleurs au point de vue physiologique, par A. Charpentier, *Baillière*, éd.

Studien über Licht und Farben empfindung, par E. Fick, *Arch. für der. ges. Phys.*, vol. XLIII.

M. le Prof. Charpentier (de Nancy) vient de faire paraître un traité de la lumière et des couleurs qui réunit en un tout, clair et concis, les énoncés et les théories déjà exposés par lui, soit à l'Académie des sciences, soit à la Société de biologie, soit et surtout dans ces mêmes Archives. Nous ne reviendrons donc pas en détail sur les divers points traités par l'auteur et que connaissent ceux qui s'intéressent à ces recherches spéciales; nous enregistrerons seulement les conclusions les plus nouvelles et les plus saillantes de l'œuvre en question.

Un des sujets le plus longuement traités dans l'ouvrage du Dr Charpentier est celui qui a trait à l'adaptation rétinienne. Il a pu constater, d'après des expériences personnelles, que ce qu'il appelle la *sensibilité visuelle*, et qui lui permet de voir nettement un ensemble de points lumineux, a besoin, pour se réaliser, d'un éclairage beaucoup plus considérable que pour réaliser ce qu'il appelle encore la *sensibilité lumineuse primitive*, c'est-à-dire la sensation de l'existence de points éclairés sans que leur distinction soit possible. Disons tout de suite que ces recherches sur la sensibilité lumineuse ou visuelle, effectuées par l'auteur sur lui-même, sont d'une exécution et d'une interprétation si délicates que d'autres expérimentateurs

ont pu les répéter sans les reproduire exactement; ainsi E. Fick, dont nous avons étudié le travail comparativement au livre du Dr Charpentier, n'hésite pas à nier l'exactitude de cette proposition et d'autres du même ordre.

Quoi qu'il en soit de la possibilité de reproduire les faits avancés par M. Charpentier, la distinction qu'il établit entre la sensation lumineuse brute et la perception nette et distincte lui permet de concevoir deux processus séparés, un processus qu'il appelle *photestésique* et qui correspond à la sensation lumineuse brute, et un processus *visuel* qui correspond à la perception nette. Suivant lui, ces deux processus répondraient à des excitations différentes, ce qui permettrait de croire qu'ils proviennent de deux éléments distincts, dont l'un serait rétinien et l'autre peut-être cérébral. A côté de ces deux processus lumineux et visuel, il en existerait encore un troisième répondant à la sensibilité chromatique, et des expériences d'un même ordre que les précédentes, permettent, d'après M. Charpentier, de le différencier nettement.

Sur ces constatations, qui sont en partie mises en doute par M. E. Fick, ainsi que nous l'avons dit plus haut, M. Charpentier a édifié une théorie des couleurs qui peut se résumer ainsi :

L'appareil rétinien (rétine et centres encéphaliques) contient deux sortes d'éléments distincts fonctionnant simultanément : les éléments photestésiques (vision brute) et les éléments visuels (vision nette). La notion de la couleur résulte du fonctionnement simultané de ces deux éléments.

La première fonction (fonction photestésique, sensibilité lumineuse) s'exerce par l'intermédiaire du pourpre visuel ou érythropsine ; c'est une action très probablement photochimique. L'érythropsine ne se trouve que dans les bâtonnets et manque dans la tache jaune ; d'où l'infériorité manifeste de cette région sous le rapport de la sensibilité lumineuse.

La fonction visuelle dépend d'une action du pigment rétinien sur les éléments visuels, que ceux ci soient les cônes ou d'autres éléments quelconques. Quelle est la nature de l'action du pigment rétinien ? M. Charpentier suppose que la lumière absorbée par ce pigment peut échauffer les éléments visuels, ou produire une action comparable aux courants thermo-électriques ; ce serait alors une action calorifique.

L'action calorifique et l'action photochimique donnent chacune naissance à des vibrations ou ondulations spéciales dans les éléments nerveux, de manière à produire isolément la sensation visuelle et la sensation lumineuse. Lorsque ces vibrations sont superposées elles donnent une composante qui procure la sensation colorée. La grande variété des couleurs et des nuances, tient à la grande variété des combinaisons qui sont possibles avec ces vibrations. La compréhension des couleurs complémentaires est très facile d'après cette théorie. Celles-ci résultent de l'interférence de deux vibrations pho-

testésiques qu se produisent à des phases contraires, se détruisent, et donnent la sensation de blanc grâce à la vibration visuelle qui persiste.

Il est difficile d'analyser plus avant un livre déjà concis par lui-même et qui demande à être lu du commencement à la fin, et avec attention.

Je crois, avec E. Fick, que beaucoup d'expériences peuvent donner entre les mains d'autres observateurs des résultats différents de ceux qu'a constatés M. Charpentier, mais le fait n'a rien d'étonnant si l'on songe au peu de fixité et à la variabilité des sensations lumineuses et colorées. En tous cas, le livre de M. Charpentier contient beaucoup d'aperçus intéressants et il a le mérite de forcer l'attention du lecteur et de le faire beaucoup réfléchir sur ce sujet plein d'attraits mais encore si peu connu de la lumière et des couleurs.—V.

Dioptric formulæ for combined cylindrical Lenses applicable for all angular deviations of their axes, par Ch. PRENTICE. New-York.

Ce travail, orné de planches photographiques très bien exécutées, offre aux lecteurs la représentation graphique et le calcul des figures formées par la réfraction au travers des verres cylindriques. Il devra rendre de grands services aux spécialistes de l'optique physiologique. — V.

Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie, par ROUMCHEVITCH (*Revue d'opht. russe*, mai-juin).

L'auteur, à l'exemple de Mauthner, applique ce terme aux cas de paralysies oculaires dans lesquels il s'agit ou d'une paralysie de deux ou de tous les trois nerfs moteurs d'un seul œil, ou des paralysies musculaires réparties sur les deux yeux. L'auteur a compulsé dans la littérature 47 cas de ce genre auxquels il ajoute deux observations faites par lui-même.

Voici en deux mots les observations de l'auteur. Dans la première il s'agissait d'un cocher de 45 ans d'une constitution robuste. L'auteur a vu le malade pour la première fois au mois de février 1884. A cette époque le malade offrait un ptosis double à peu près complet. Ce n'est qu'en contractant fortement ses muscles frontaux que le malade parvenait à mettre ses pupilles à jour. Les globes oculaires ne se mouvaient qu'en bas et en dehors d'une façon très incomplète. Les pupilles un peu rétrécies réagissaient promptement. Fond de l'œil normal. L'iodure de potassium fut prescrit à la dose de 2,0 par jour. Au bout de quelques temps une amélioration s'est produite dans l'état du malade, mais cette amélioration fut de courte durée. En 1885, quand le malade s'est présenté pour la dernière fois, l'auteur a

constaté une parésie des muscles releveurs des paupières, une paralysie du moteur oculaire externe, de la quatrième paire et des branches du moteur oculaire commun, qui innervent le droit supérieur, inférieur et le petit oblique, les muscles intrinsèques de l'œil étaient indemnes. Fond de l'œil normal. Acuité visuelle = 1.

Le malade continuait à vaquer à ses occupations en suppléant aux mouvements de ses yeux par les mouvements de la tête.

Au dire du malade on a déjà en 1883 attiré son attention sur son œil droit qui à cette époque est devenu « plus petit » (ce qui veut dire que la paupière supérieure s'est déjà un peu abaissée). Peu de temps après la même chose est arrivée à l'œil gauche. Mais cet état de choses ne durait pas longtemps et au bout de quelque temps les paupières se sont relevées de nouveau. Le malade raconte qu'au mois de décembre 1883 il a ressenti tout d'un coup pendant la nuit des maux de tête atroces qui ont duré avec des petits intervalles 24 heures de suite. Dans la suite le malade voyait double pendant une semaine entière.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'un garçon de 11 ans qui présentait un ptosis double, plus prononcé à gauche qu'à droite. Les globes oculaires tout à fait immobiles. Les pupilles de diamètre normal réagissent promptement. Acuité visuelle à droite = 1, à gauche = 20/200 avec + 2 D, cyl. axe vertical — 1. Fond de l'œil normal. Cet enfant avait eu, à l'âge de trois ans, une scarlatine, qui, au dire des parents, fut accompagnée de néphrite. Jusqu'à l'âge de 6 ans l'enfant se portait parfaitement bien. A cette époque les parents se sont aperçus que la paupière supérieure droite s'abaissait de temps en temps. Peu de temps après la paupière supérieure gauche s'est abaissée aussi. En même temps un strabisme divergent s'est établi. Au bout de six mois l'enfant ne relevait plus ses paupières. Dès cette époque aucun changement ne s'est produit dans l'état du malade. Pas de maux de tête. Le père et la mère sont d'une constitution robuste. Pas de syphilis. Les quatre autres enfants se portent parfaitement bien. Il n'y avait pas de traumatisme antérieur.

Après avoir fait l'historique de cette affection, l'auteur essaie d'établir la caractéristique générale de cette maladie qui, malgré que la première observation en fut donnée par de Græfe en 1884, n'a pas encore été décrite dans tous ses détails dans les traités des maladies des yeux ni dans les traités des maladies du système nerveux. La maladie est l'apanage de tous les âges. Les hommes en sont plus souvent atteints que les femmes.

Les muscles malades se trouvent plutôt dans un état de parésie que de paralysie complète. Dans les cas typiques les paupières offrent un état de ptosis plus ou moins prononcé. Les globes oculaires sont tout à fait immobiles ou ne se meuvent que dans une seule direction. Dans les cas plus fréquents de parésie, des mouvements dans différentes directions sont possibles. La paralysie de tous les 6 muscles extrinsèques ne fut observée que dans 87 cas.

Dans quatre cas ce n'étaient que les deux sixièmes qui fussent atteints.

Quant aux muscles intrinsèques de l'œil, ils sont dans la grande majorité des cas indemnes.

Dans 15 cas seulement le sphincter de l'iris ainsi que le muscle ciliaire étaient paralysés.

Enfin dans 3 cas c'était le muscle ciliaire seul qui fût atteint.

La maladie se développe peu à peu dans l'espace de quelques années. C'est pourquoi on pourrait bien avec M. Eulenbourg donner à cette affection le nom de paralysie progressive des muscles oculaires.

Quant à l'étiologie, elle est dans la grande majorité des cas obscure.

Les auteurs citent comme cause : coup de foudre, chute ou contusion de la région occipitale. On a aussi noté des ophtalmoplégies toxiques : dans un cas de Knapp c'était l'oxyde de charbon, dans un cas de Jendrun-Eick le plomb, dans un cas de Strümpel la nicotine.

Dans une observation de E. Evetzki une ophtalmoplégie externe est survenue à la suite de la diphtérie.

La diphtérie comme cause est citée dans quatre cas. Assez souvent la maladie reconnaît pour origine la syphilis (dans 17 cas sur 119).

En outre l'auteur fait remarquer que dans 53 cas il n'y avait pas de complications; dans 60 cas, il existait des complications variées.

Au point de vue du siège de l'affection, l'auteur divise tous les cas observés d'ophtalmologie en des catégories suivantes : a) paralysies musculaires périphériques. Ce sont des cas de Graefe, dans lesquels l'affection est survenue à la suite d'un fort refroidissement ; b) paralysies provoquées par un foyer morbide siégeant dans les hémisphères, comme dans les cas de Bull et d'Uhthoff; c) paralysies nucléaires dans lesquelles l'affection ne se borne pas dans les noyaux des nerfs moteurs de l'œil, mais envahit, simultanément ou à époques différentes, les noyaux des autres nerfs crâniens et même des régions assez étendues du cerveau, du bulbe, et même de la moelle épinière; enfin, d) des paralysies nucléaires, dans lesquelles les noyaux des nerfs moteurs de l'œil seuls sont intéressés. Ce sont des muscles extrinsèques qui sont dans la grande majorité des cas intéressés, les muscles intrinsèques restant indemnes. Mais il peut arriver que l'affection n'intéresse que le muscle accommodateur et le sphincter. Enfin l'auteur fait ressortir ce fait intéressant que les paralysies de la dernière catégorie peuvent rester toute la vie circonscrites dans les muscles de l'œil sans intéresser les noyaux des autres nerfs. C'est ce qui est arrivé dans 45 cas. ELIASBERG.

Bref rapport sur les maladies des yeux observées à l'hôpital de Glasow (gonge Adjatka) depuis novembre 1885 jusqu'en janvier 1888, par TEPLYACHINE (*Rev. d'opht. russe*, mai-juin).

Le nombre de malades observés pendant ce laps de temps a été de 4,289, dont 53,5 0/0 hommes et 40,5 0/0 femmes.

Dans ce nombre il y en avait 53 0/0 des Wotjaks, 43,5 0/0 des Russes et 3 0/0 des Kalmyks et des Pohares. De malades stationnaires, il y en avait 24 0/0. On observait : des maladies de la cornée 54 0/0. Pour la plupart c'étaient des différentes formes de kératite. Il y en a eu un cas de dermoïde de la cornée et une microcornée double avec colobome de l'iris ; des maladies du cristallin 2,7 0/0. Il a été observé un cas de cataracte d'intoxication par l'ergot de seigle ; les maladies de l'appareil optico-nerveux s'observèrent dans 58 cas, soit 1,6 0/0 ; des maladies du tractus uvéal dans 68 cas : 2,2 0/0 ; glaucome : 87 cas, soit 2,3 0/0 ; des affections du globe de l'œil tout entier 175 cas, soit 4 0/0, dont en grande majorité des atrophies du globe ; 2 cas de microphtalmus bilatéral ; un cas d'onophtalmus unilatéral ; des maladies des paupières 1,362 : 4 0/0. Dans ce nombre il y avait 11 cas d'ulcères spécifiques. Dans tous ces cas les paupières ont été léchées par des personnes syphilitiques (à la campagne et même dans les villes le peuple a souvent recours à ce mode de traitement dans les maladies des yeux, etc.). Les maladies de la conjonctive 1,064 ou 39,33 0/0. Des anomalies des mouvements de l'œil, 18 cas (strabisme interne, 14 ; externe, 4) ; nystagmus, 6. Des maladies de l'orbite deux cas : un cas de périostite et un cas de *lupus* de toute la cavité orbitaire, des paupières et de la racine du nez.

Des anomalies de la réfraction n'ont pas été inscrites.

On a fait 1,542 opérations. Dans ce nombre 74 opérations de cataracte d'après la méthode de de Graefe.

Dans un cas l'opération fut suivie de panophtalmie, et dans deux d'iritis avec occlusion de la pupille. — ELIASBERG.

Sur la créoline dans la thérapeutique oculaire, par KATZAUROFF (*Rev. d'opht. russe*, mai-juin).

A l'exemple de M. Pourtcher qui a le premier introduit ce médicament dans la thérapeutique oculaire, Katzauroff s'est servi de la solution à 1 0/0 dans les maladies de la conjonctive, de la cornée et des voies lacrymales, en somme dans 59 cas.

La créoline a produit les meilleurs effets dans le trachôme et dans la kératite parenchymateuse avec vascularisation prononcée. Dans la kératite phlycténulaire la créoline a aussi été utile. Dans toutes les autres affections l'effet de ce médicament était plus ou moins douteux. — ELIASBERG.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1888 — SEPTEMBRE-OCTOBRE

Par **E. VALUDE**

A. — Traités généraux. — Comptes rendus. — Observations.

Crainiceau. Statistique scolaire. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, septembre-octobre.— Gosetti. La divisione oculistica dell' Ospitale civile di Venezia nell' anno 1887. *Anali di Ottalm.*, an. XVII, f. 4, p. 271. — Warlomont. Nécrologie de Hairion. *Ann. d'ocul.*, juillet-août, p. 5.

B.— Rapports de l'Ophtalmologie avec la Pathologie générale.

Alexander. Syphilis und Auge. Nach eigenen Beobachtungen. *Wiesbaden*, 1888. — Deniau. Influence des maladies de l'appareil utéro-ovarien sur le système oculaire de la femme. *Rev. gén. de clin. et thér.*, 20 septembre. — Despagnet. Troubles de nutrition des cornées des deux yeux à la suite d'une fièvre gastrique. *Bull. de la Soc. d'opht. de Paris*, in *Rec. d'opht.*, septembre. — Friedrichson. Untersuchungen über bestimmte Veränderungen der Netzhaut Cirkulation bei Allgemeinleiden mit besonderer Berücksichtigung der Blutbeschaffenheit bei Anaemie und Chlorose. *Dorpat*, 1888. — Hewetson. General neuroses having an Ophtalmic origin. *Brit. med. assoc.*, in *The Opht. rev.*, octobre. — Hutchinson. Cases illustrating questions in Diagnosis and Treatment. *The roy. London Opht. hosp. rep.*, v. XII, p. II, p. 61. — Manz. Ueber neuritis optica bei Gehirnkrankheiten. *Münchener méd. woch.*, 32, p. 531. — A. Mello et Lima. Lesoes oculares, nasoes e auriculares da lepra. *Rev. Brazileira de Opht.*, I, 1, 2, 3, p. 49. — Priestley Smith. A case of Intra-orbital Hœmorrhage and other Eye complications in connection with Hœmophilia. *The roy. London Opht. hosp. rep.*, v. XII, p. II, p. 70. — Stœber. Troubles visuels provoqués par le diabète et des indications des opérations sur l'œil pendant la maladie. *Rev. méd. de l'Est*, 1er septembre.— Tangeman. The value of eye symptoms to the general practitioner in diseases of the nervous system. *Medical bulletin*, v. X, n° 8, p. 239.

C. — Thérapeutique. — Instruments.

Chibret. Études de bactériologie pour la détermination d'une antisepsie exacte en ophtalmologie. *Congrès int. de Heidelberg*, in

Arch. d'opht., sept.-oct. — Cohn. Photographie oculaire. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Dubois. Action du chlorure d'éthylène sur la cornée. *Bull. de l'Acad. des sciences*, 3 sept. — Grunhut. Ueber die verwendung der creolins in der Augenheilkunde. *Prager med. woch.*, 26 sept. — Leber. La bactériologie en oculistique. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Neese. Eine Erwiderung bezüglich zur Magnet-operation. *Klin. monatsbl. für Augenh.*, oct. — Renton. On the value of the Cautery in the Treatment of Ulceration of the cornea. *Brit. med. Assoc.*, in *the Opht. rec.*, octobre. — Sattler. La bactériologie en oculistique. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Treacher Collins. Atropine irritation. *The roy. London Opht. hosp. rep.*, v. XII, p. II, p. 164. — Valude. Du naphtol dans les ophtalmies purulentes. *Bull. de la Soc. d'opht. de Paris*, in *Rec. d'opht.*, septembre.

D. — Anatomie et Embryologie.

Bernheimer. Structure du chiasma optique et du nerf optique. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — J. Collins. The Capsulo pupillary membrane with some varieties of its persistence. *The roy. London Opht. hosp. rep.*, v. XII, p. II, p. 195. — Dessauer. Abnormer verlauf und Erweiterung der Arteria ciliaris anterior externa sinistra. *Klin. monatsbl. für Augenh.*, septembre. — H. Virchow. Ueber äugengefasse der Carnivoren nach untersuchungen des Herrn Bellarminow. *Verhandlungen der Physiologieshen Gesellschaft zu Berlin*, n° 17. — Vitzou. Entre-croisement incomplet des fibres nerveuses dans le chiasma optique chez le chien. *Bull. de l'Acad. des sciences*, 17 septembre.

E. — Physiologie.

Coccius. Action du tenseur de la choroïde. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — A. de Graefe. De l'action du muscle droit interne dans les mouvements latéraux associés et dans les mouvements de convergence. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Heddaeus. Eine Bemerkung zur Pupillarreaction. *Klin. monatsbl. für Augenh.*, octobre.— Jessop. Action physiologique des muscles intra-oculaires. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct.— Martins. Movimentos pupillares ; post mortem e intra-vitam. *Rev. de nevrol. e psych.*, 1. — Obregia. Contribution à l'étude expérimentale de plusieurs centres cerébro-corticaux, principalement des centres moteurs et visuels. *Th. Bucharest*, 1888. — Wahlfors. Mensuration de la pression intra-oculaire de l'homme. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Ziem. Zur Genese der Gesichtsrose. *Deutsche med. Woch.*, n° 19.

F. — Réfraction et Accommodation. — Muscles et Nerfs.

Agnew et Webster. Seven cases of insufficiently of the internal recti in which tenotomy of the externi mas performed. *Amer. Journ. of Opht.*, vol. V, n° 8, p. 228. — Aybram. Paralysies syphilitiques de l'oculo-moteur commun. *Th. Montpellier*, 1888. — Ballet. L'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goitre exophtalmique et l'hystérie. *Rec. d'opht.*, août, p. 451. — Barrett (voir Lang). — Blodgett. Ophtalmoplegia interna. *Boston med. and Surg. Journ.*, 30 août. — Chauvel. A propos de la skiascopie. *Rec. d'opht.*, août, p. 449. — Feuer. Die Augen untersuchungen der Wehrpflichtigen. Dr *Wittelhöfer « der Militärarzt »*, nos 13, 14 et 15, 1888. — Fraenkel. Die Wirkungen der Cylinderlinsen veranschaulicht durch stereoskopische Darstellung des strahlengangs. *Wiesbaden*, 1888. — M. Gunn. On the nature of LightPercipient Organs and of Light and Colours-perception. *The roy. London Opht. hosp. rep.*, v. XII, p. II, p. 101. — Haenel. Objective messung der refraction der Auges. *Jahresbericht d. Gesellschaft für natur und Heilkunde in Dresden* 1887-88, p. 121. — Jackson. The numbering of Prims according to their refractive Power. *Amer. Opht. Soc.*, 19 sept. — Jackson. Meridional astigmatism. *Amer. Opht. Soc.*, 19 sept. — Javal. Progrès de l'ophtalmométrie. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Knapp. Détermination du méridien des verres cylindriques. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Koller. Blepharospasm. *Amer. Opht. Soc.*, 19 sept. — Landolt. Numérotage des prismes. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Landolt. Du strabisme. *Congrès de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Lang et Barrett. Concomitant convergent strabismus. *The roy. London Opht. hosp. rep.*, v. XII, p. II, p. 133. — G. Martin. Nouvelles études sur les contractions astigmatiques. *Lecrosnier*, Paris, 1888. — Matthiessen. Ueber ein merkwürdiges optisches Problem von Maxwell. *Repertorium des Physik*, vol. XXIV. — Netoliezka. Auge und Brille. *Vienne*, 1888. — Oscroft Tansley. An instrument for demonstrating the Laws of Refraction. *Amer. Opht. Soc.*, 19 septembre. — Ottoni. Da Erythropsia. *Braz. med.*, 8 août. — Prentice. Dioptric formulæ for combined cylindrical Lenses. *Prentice*, New-York, 1888. — Reymond. Etiologie du strabisme. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept-oct. — Stilling. Forme du crâne et réfraction. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Suarez de Mendoza. Sur la notation de l'astigmatisme. *Rec. d'opht.*, septembre. — Swan Burnett. An apparatus for the Diagnosis of Refraction. *Amer. Opht. Soc.*, 19 septembre. — Theobald. Is astigmatisme a Factor in the causation of Glaucoma. *Amer. Opht. Soc.*, 19 sept.

— Webster. Tenotomy for the correction of Heterophoria, with results. *Amer. Opht. Soc.*, 19 septembre. — Webster. (v. Agnew). — Weiss. Zur Beziehung der Form des Orbitaeinganges zur Myopie *Klin. monatsbl. für Augenh.*, septembre. — Westphal. Augen. muskelbefund bei Ophtalmoplegie. *Münchener med. Wochenschrift*, n° 30. — Zehender. Zwei Bemerkungen zur Brillenfrage. *Klin., monatsbl. für Augenh.*, octobre.

G. — Globe de l'œil. — Blessures. — Corps étrangers et Parasites.

Basevi. Contributo allo studio dei tumori endoculari uei bambini. *Ann. di Ottalm.*, an XVII, f. 4, p. 305. — Lawford. Two cases of tubercular Disease of the Eye. *The roy. London Opht. hosp. rep.*, v. XII, p. II, p. 149. — G. Martin. Cécité causée par l'acide sulfurique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 septembre. — Martin. Pathogénie des ophtalmies électriques. *Ann. d'ocul.*, juill.-août, p. 25. — Rolland. De l'énucléation dans la panophtalmie. *Bull. d'oculistique de Toulouse*, I, 1.

H. — Paupières. — Appareil lacrymal. — Orbite.

Benson. On the treatment of Entropion and Trichiasis by the transplantation of buccal Mucous membrane. *Brit. Med. assoc.*, in *the Opht. rev.*, octobre. — Bernhard. Ueber eine eigenthümliche Art von Mitbewegung der paretischen oberen Lides bei einseitiger congenitaler Ptosis. *Centralbl. für nervenheilk.*, n° 15. — Dor. Colobome de la paupière supérieure. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Gruhn. Ueber dacryocysto-blennorrhoe bei Erkrankungen der Nase. *Munster*, 1888. — Herschel. Ueber idiopatische Entzündung der Tenonschen kapsel. *Deut. med. Woch.*, 16 août. — Hutchinson Jun. Syphilitic disease of the Eyelids. *The roy. London Opht. hosp. rep.*, v. XII, p. II, p. 156. — Maxwell. Chronic nasal Catarrh as a Reflux cause of accomodative asthenopia. *Brit. med. Assoc.*, in *The Opht. rev.*, octobre. — Meighan. On the treatment of symblepharon by Transplantation of mucous membrane from the Lip. *Brit. und. Assoc.*, in *The Opht. rev.*, octobre. — Nicolin. Du colobome congénital des paupières. *Th. Lyon*, 1888. — Ritter. Aneurysma der Art. ophtalmica. *Jahresbericht d. Gesellschaft für Natur. med. Heilkunde*, in *Dresden*, p. 61, 1887-1888. — Rodman. Subdural Cyst of the Orbit. *Amer pract. a news.*, 1er septembre. — De Wecker. Traitement du larmoiement persistant. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept-oct. — Wolfe. Symblepharon cured by transplanted conjunctiva from the rabbit. *Brit. med. Assoc.*, in *The Opht. rev.*, octobre.

I. — Conjonctive. — Cornée. — Sclérotique.

Benson. Hyalitis punctata. *Brit. med., Assoc.* in *The Opht. rev.*, oct. — Bickerton. Unusual Corneal opacity in process of recovery. *Brit. med. Assoc.*, in *The Oph. rep.*, sept. — Callan. The treatment of ulcers of the cornea. *Amer. Opht. Soc.*, 19 sept. — Dudley-Reynolds. Radical cur of pterygium. *J. of Amer. med. Ass.*, 4 août. — Egger. Ueber Keratitis parenchymatosa circumscripta. *Th. Basel*, 1888. — Fortunati. Azione degli Stafilococchi piogeni nelle ferite della cornea. *Sperimentale*, août. — De Fortunet. L'Ophtalmie dite scrofuleuse ; Pathogénie et traitement. *Baillière*, Paris, 1888. — Galezowski. De la kératite infectieuse et de son traitement par la créoline. *Rec. d'opht.*, sept. — Gillet de Grandmont. De la suture de la cornée. *Soc. d'opht. de Paris Rec. d'opht.*, sept. — Hippel. A new method of transplanting corneal tissue. *Amer. Journ. of Opht.*, vol. V, n° 8, p. 240. — Howe. L'Ophtalmie granuleuse et les mouches. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept-oct. — Marlow. On the advisability of early operation in cases of pterygium combined with loss of acuteness of vision. *New-York med. Journ.*, v. XLVIII, n° 8, p. 206. — Mittendorf. Acute cocaine conjunctivitis. *Amer. Opht. Soc.*, 19 sept. — Ribeiro dos Santos. Ulcera infectuosa da cornea. *Rev. Brazileira de Opht.*, I, 1, 2, 3, p. 85. — Rindfleisch. Ueber septische Impf keratitis. *Würzburg*, 1888. — Sedan. Sur un genre particulier de kératite. *Rec. d'opht.*, août, p. 464. — Williams. Three cases of conical cornea treated by the actual cautery. *Brit. med. Assoc. the Opht. rev.*, oct.

J. — Tractus uvéal. — Glaucome. — Affections sympathiques.

Ayres. Syphilitic gummata of the ciliary body. *Amer. Journ. of Opht.*, vol. V, n° 8, p. 213. — Durr. Cinq cas de buphtalmie. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Harlan. The importance of the early recognition of Glaucoma. *Médical bulletin*, vol. X, n° 8, p. 248. — Mazza-Andrea. Ophtalmie sympathique expérimentale. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Nettleship. On the prognosis in chronic Glaucoma. *The roy. London. Opht. hosp. rep.*, v. XII, p. II, p. 72. — Priestley Smith. Du Glaucome. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Schoeler. Zweiter Beitrag zur prœcornealen Iridotomie. *Berlin. Klin. Woch.*, 1er oct. — Sire. De l'amputation de l'hémisphère antérieur de l'œil comme traitement de l'ophtalmie sympathique. *Th. Montpellier.*, 1888. — Snellen. Du Glaucome. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Straub. Bijdrage tot de pathologische Anatomie van het Glaucoma. *Weekblad*, n° 9. — Zellweger. Ein Fall von Leukosarkom der Iris. *Klin. monatsbl. für Augenh.*, septembre.

K. — Cristallin. — Corps vitré.

Arcono. L'estrazione della capsula anteriore del cristallino nella operazione della cataratta. *Ann. di Ottalm.*, an. XVII, f. 4, p. 329. — Despagnet. Cas présumé de cysticerque du corps vitré. *Bull. de la Soc. d'opht. de Paris*, in *Rec. d'opht.*, sept. — Treacher Collins. On the treatment of suppuration after extraction of Cataract. *The roy. London Opht. hosp. rep.*, v. XII, p. II, p. 179. — C. Hess. Cataracte produite par la foudre. *Congrès int. de Heidelbers*, in *Arch. d'Opht.*, sept.-oct. — Gayet. Traitement de la cataracte. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept.-oct. — Fukala. Beitrag zur Behandlung grosser Glaskörperverfälle *Internat. Klin. Rundsch.*, 28. — Hirschberg. Zur Behandlung der Staarschnitts. *Berlin Klin. Woch.* — Knox Shaw. Two cases of dislocation of the crystalline Lens. *The Opht. rev.*, sept. — Kollock. An unusual luxation of the crystalline Lens. *Journ. of Americ. med. Assoc.*, 1er sept. — Kuhnt. Extraction eines Fadenwurmes (Filaria) ans der Regio macularis des menschlichen Glaskörpers. *Corresp.-Blätter der allg. ärztl. Vereins von Thüringen*, nº 8, 1888. — Lawford. On the pathological anatomy of Lamellar or Zonular Cataract. *The roy. London Opht. hosp. rep.*, v. XII, p. II, p. 184. — Oren Pomeray. Extraction of the luxated Lens by means of Agnew's Bident. *Amer. Opht. Soc.*, 19 sept. — Schweigger. Traitement de la cataracte. *Congrès int. de Heidelberg*, in *Arch. d'opht.*, sept. oct. — Tacke. Rapport sur 462 extractions de cataracte pratiquées dans sa clinique. *Journ. de méd., de chir. et de pharm.*, 11 juin.

L. — Rétine. — Nerf optique. — Amblyopies.

Andry. Amblyopie par hématomes symétriques des fosses occipitales. *Lyon méd.*, 12 août. — Badal. Contribution à l'étude des troubles de la vision à la suite d'accidents de chemins de fer; leur importance en médecine légale. *Arch. d'opht.*, septembre-octobre. — Bickerton. Sailors and their Eyesight. *Brit. med. Assoc.*, in *The Opht. rev.*, septembre. — Brudenell Carter. Operation of opening the Seath of the optic nerve for the Relief of Pressure, *Brit. med. assoc.*, in *The opht. rev.*, octobre. — Bruns o Stolting. Alexia with Right Homonymous Hemianopsia. *Neurol. Centrlbl.*, septembre. — Derby. Uni-ocular Neuro retinitis *Amer. Opht. Soc.*, 19 septembre. — Gorecki. Décollement rétinien par un exsudat fibrineux simulant un gliome de la rétine. *Soc. d'opht. de Paris*, in *Rec. d'opht.*, septembre. — Grossmann. Colour blindness with demonstration of new Tests. *Brit. med. Assoc.*, in *The Opht. rev.*, septembre. — Jacob. Ueber simulirte Augenkrankheiten. *Th. Kiel*, 1888. — Lopez. Rétinite pigmentaire avec dyschromatopsie.

Rec. d'opht., septembre. — Lopez y Veitia. Hemorragia retinianas paludicas. *Th. Habana*, 1888. — Mackay. A contribution to the study of Hemianopsia of central origin, with special reference to acquired Colour-Blindness. *Brit. med. Assoc.*, in *The Opht. rev.*, septembre. — Mellinger. Ungewöhnlich grosse retinale Hæmorrhagie in der Gegend dei Macula. Vollständige Resorption und Wiederherstellung der vollen sehvermögens. *Klin. monatsbl. für Augenh.*, octobre. — Mellinger. Drei Fälle von Retinitis pigmentosa. Besserung on centralen sehschärfe und der Gesichtfeldes. *Klin. monatsbl. für Augenh.*, septembre. — Moura Brazil. Descollamento da retina e seu tratamento pela esclerotomia anteroposterior meridiana. *Rev. Brazileira de Opht.*, I, 1, 2, 3, p. 11. — Picqué. Étude critique sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des névrites optiques. *Arch. d'opht.*, septembre-octobre et novembre-décembre. — Puech. Note sur la valeur symptomatique de l'iridocyclite dans les décollements antérieurs de la rétine. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 23 septembre. — Schueller. Zur Embolie der arteria centralis Retinæ ohne Betheiligung der maccularen Gefässe. *Th. Rheinbach*, 1888. — Stölting (voir Bruns). — Webster. A case of tobacco amblyopia *New-York med. Journ.*, v. XLVIII, n° 10, p. 256. — De Wecker. Quel but doit-on poursuivre dans le traitement du décollement de la rétine ? *Revista brazileira de Opht.*, I, 1, 2, 3, p. 7. — Wheelock. Retinitis hæmorrhagica followed by glaucoma. *Journ. of Americ. med. Assoc.*, 15 septembre.

Ouvrages parvenus au journal :

Calderon. — Afecciones de las vias lagrimales.

Staderini. — Le iniezioni ipodermiche di pilocarpina nella terapia oculare.

Charpentier. — La lumière et les couleurs au point de vue physiologique.

Fick. — Studien über Licht und Farbenempfindung.

Widmark. — Note sur la fréquence de l'ophtalmie des nouveaunés en Suède.

Widmark. — Quelques études de bactériologie ophtalmique.

Dematte. — Contribution à l'étude des traumatismes oculaires propres aux ateliers de constructions mécaniques.

F. Denti. — Sulla maturazione artificiale della cataratta.

F. Denti. — La Drumina.

F. Denti. — Emianopsia omonima destra da causa cerebrale.

F. Denti. — Coloboma congenita delle guaine del nervo ottica.

Rodrigues. — Glaucoma.

Augagneur. — Pathogénie des traitements de la kérato-conjonctivite phlycténulaire.

TABLE PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS CE VOLUME

I. — Travaux originaux.

Terrier. — De l'ophtalmie électrique 1
Gayet. — Deux tumeurs symétriques des globes oculaires 18
Abadie. — De l'antisepsie et de l'asepsie dans l'opération de la cataracte. 28
Landolt. — La vision binoculaire après l'opération du strabisme 31
Bettremieux. — Est-il prouvé que l'iridectomie est impuissante à prévenir le décollement de la rétine ? 43
Valude et Vassaux. — Note sur l'œil d'un cyclope 51
Van Millingen. — De la guérison radicale de trichiasis par la tarso-cheilo-plastie 60
Panas. — Des opérations de cataracte par extraction pratiquées à la clinique de l'Hôtel-Dieu dans les trois dernières années, avec lavage de la chambre antérieure 64
Badal. — Contribution à l'étude des cécités psychiques ; Alexie, agraphie, hémianopsie inférieure, trouble du sens de l'espace 97
De Lapersonne. — Colobome irien et choroïdite maculaire 118
Valude. — L'érythropsie 130
Panas. — Hématomes spontanés de l'orbite, avec un nouveau fait clinique à l'appui 153
Vignes. — Note sur le décentrage des verres de lunettes 164
Terrier. — Remarques à propos de deux abcès profonds de l'orbite 169
Chauvel. — De la myopie, ses rapports avec l'astigmatisme ; étude statistique et clinique 193
Gillet de Grandmont. — Périoptométrie et chromatopsie ; perimètre et chromatoptomètre 208
Verrey. — Hémiachromatopsie droite absolue ; conservation partielle de la perception lumineuse et des formes ; ancien kyste hémorrhagique de la partie inférieure du lobe occipital gauche 289
Chauvel. — De la myopie ; ses rapports avec l'astigmatisme ; étude statistique et clinique (Suite) 301
Panas. — De l'énucléation dans la panophtalmie 316
Picqué. — Quelques mots sur l'innervation de l'iris 327
De Lapersonne. — Opération du symblépharon 334
Dianoux. — Les affections des yeux et les hôpitaux marins 340
Venneman. — La diphtérie conjonctivale 346
Darier. — De l'opération du ptosis 353
Abadie. — Nouvelles contributions à l'étude de l'asepsie et l'antiseptie oculaires 359
Abadie. — De l'opération du strabisme 362
Grand Clément. — Indications en oculistique des injections sous-cutanées d'antipyrine à la tempe 365

BADAL. — Contribution à l'étude des troubles de la vision à la suite d'accidents de chemin de fer; leur importance en médecine légale..... 385
PICQUÉ. — Étude critique sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des névrites optiques..... 420
PICQUÉ. — Étude critique sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des névrites optiques (Suite)..... 485
VASSAUX. — Recherches sur les premières phases du développement de l'œil chez le lapin..... 523
DE BRITTO. — Note sur un cas de tumeur de la glande lacrymale..... 547

II. — ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES.

BOEHM. — Diagnostic de l'astigmatisme par l'exploration quantitative du sens des couleurs..... 70
CHARCOT. — Phénomènes oculaires dans la sclérose en plaques et dans l'ataxie..... 70
BERNHEIMER. — Angeborenes totales Hornhautstaphylom mit Dermoidbildung..... 71
SILEX. — Fall van Violett farbung des ganzen äusseren Auges..... 71
FIEUZAL. — De la révulsion et de la dérivation par les émissions sanguines dans les maladies des yeux..... 72
HAENSELL. — Contribution à l'étude de l'embryogénie du cristallin..... 72
LEPLAT. — Études sur la nutrition du corps vitré..... 72
VAN DUYSE ET CRUYL. — Myxo-sarcome de la paupière supérieure et sarcomes de la conjonctive palpébrale..... 73
PERLIA. — Ueber Keratitis bullosa..... 73
REHLMANN. — Ueber die ætiologischen Beziehungen zwischen Pannus und Trachom..... 74
STOCKER. — De l'influence des mydriatiques et des myotiques sur la pression intra-oculaire et à l'état physiologique..... 76
RICHARD ULRICH. — Des hémorrhagies rétiniennes dans l'anémie. État de la pression intra-oculaire dans les hémorrhagies, dans les intoxications quinique et chlorolique..... 83
VALUDE. — Sur l'érythrophléine..... 87
FIEUZAL ET HAENSELL. — Annales du laboratoire de l'hospice national des Quinze-Vingts..... 174
BERGER. — Beiträge zur Anatomie des Auges in normalem und pathologischem Zustande..... 170
TILLAUX. — Kyste séreux congénital de l'orbite..... 178
FICK. — Eine contactbrille..... 180
DE WECKER ET LANDOLT. — Traité complet d'ophtalmologie..... 368
REYMOND ET STILLING. — Des rapports de l'accommodation avec la convergence et l'origine du strabisme..... 371
KNAPP. — Report on the first series of one Hundred successive extractions of cataract, without Iridectomy..... 374
CHARPENTIER. — La lumière et les couleurs au point de vue physiologique. 551
FICK. — Studiers über Licht und Farben empfindung..... 551
PRENTICE. — Dioptric formulæ for combined cylindricallenses applicable for all angular deviations of their axe..... 553
ROUMCHEVITCH. — Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie..... 553

III. — Comptes rendus.

Société française d'Ophtalmologie, p. 220 à 283.

Galezowski. — Traitement de la cataracte luxée.
Fieuzal. — De la discision avec le couteau lancéolaire dans la cataracte congénitale.
Motais. — Opération de la cataracte secondaire.
Prouff. — Emploi du kystitome dans l'opération de la cataracte secondaire.
Boucheron. — Tarsectomie dans l'ectropion sénile.
De Lapersonne. — Du symblépharon.
Darier. — De l'opération du ptosis.
Vacher. — Du fer rouge en thérapeutique oculaire.
Fieuzal. — Traitement chirurgical du kératocône.
Dianoux. — Les affections des yeux et les hôpitaux marins.
Masselon. — De la sclérotomie équatoriale.
Abadie. — De l'opération du strabisme.
Motais. — Des incisions qui se pratiquent sur l'équateur de l'hémisphère postérieur du globe.
Panas. — De l'énucléation dans la panophtalmie.
Galezowski. — Opération dans le glaucome simple et absolu.
Javal. — Le stéréoscope et le strabisme.
Bull. — Traitement orthoptique du strabisme.
Motais. — Sur la strabotomie.
Picqué. — Des mouvements de la pupille.
Venneman. — La diphtérie de la conjonctive.
Petresco. — Sur un cas de conjonctivite diphtéritique.
Trousseau. — Gommes de la conjonctive palpébrale.
Dufour. — Étiologie et traitement de la sclérite.
Grand-Clément. — Kératalgie traumatique ou crises névralgiques de la cornée revenant indéfiniment à la suite d'un léger traumatisme de cette membrane.
Gayet. — Kyste de l'iris.
Martin. — Pathogénie des ophtalmies électriques.
Despagnet. — De l'iritis blennorrhagique.
Grand-Clément. — Relation d'un cas d'héméralopie monoculaire guérie par quatre injections d'antipyrine à la tempe.
De Lapersonne. — De l'intervention dans la rétinite gravidique.
Dor. — Dermoïde de la glande lacrymale.
Costomiris. — Thérapeutique ancienne.
Abadie. — Asepsie et antisepsie oculaires.
Gaupillat. — Du décollement de la rétine.
De Wecker. — Pourquoi le décollement de la rétine guérit-il si difficilement ?
Petresco. — Recherches sur la nature microbienne des granulations.
Vignes. — Présentation d'une malade atteinte de granulations et guérie par le massage.
Leroy. — Moyen d'éviter le reflet cornéen.
Meyer. — Leucosarcome interstitiel de la cornée et de la sclérotique.

7e Congrès international d'ophtalmologie tenu à Heidelberg.

P. 436 à 475.

JAVAL. — Progrès de l'ophtalmométrie.
GRÆFE. — De l'action du muscle droit interne dans les mouvements latéraux associés et dans les mouvements de convergence.
LANDOLT. — Du strabisme (rapport).
REYMOND. — Étiologie du strabisme (co-rapport).
STILLING. — Forme du crâne et réfraction.
GAYET. — Traitement de la cataracte (rapport).
SCHWEIGGER. — Traitement de la cataracte (co-rapport).
JESSOP. — Action physiologique des muscles intra-oculaires.
COCCIUS. — Action du tenseur de la choroïde.
DE WECKER. — Traitement du larmoiement persistant.
COHN. — Photographie oculaire.
CRAINICEAU. — Statistique scolaire.
DURR. — Examen anatomique de cinq cas de buphtalmie.
PRIESTLEY-SMITH. — Du glaucome et de son traitement (rapport).
SNELLEN. — Du glaucome et de son traitement (co-rapport).
WAHLFORS. — Mensuration de la pression intra-oculaire de l'œil humain.
HESS. — Cataracte produite par la foudre.
BERNHEIMER. — Structure du chiasma optique et du nerf optique.
HOWE. — L'ophtalmie granuleuse et les mouches.
LEBER. — La bactériologie en oculistique (rapport).
SATTLER. — La bactériologie en oculistique (co-rapport).
CHIBRET. — Études de bactériologie pour la détermination d'une antisepsie exacte en ophtalmologie.
MAZZA-ANDREA. — Ophtalmie sympathique expérimentale.
DOR. — Colobome de la paupière supérieure.
KNAPP. — Détermination du méridien des verres cylindriques.
HAAB. — Altérations de la macula.
LANDOLT. — Proposition pour le numérotage des prismes en ophtalmologie.

IV. — REVUES BIBLIOGRAPHIQUES.

Travaux parus de Novembre 1887 à Novembre 1888.

V. — NOTES. — NOUVELLES, p. 203, 283, 382, 484.

VI. — PLANCHES.

I. — Cyclopie (Valude et Vassaux).
II. — Périmètre ; vue latérale (Gillet de Grandmont).
III. — Périmètre ; vue de quart (Gillet de Grandmont).
IV. — Chromatoptomètre (Gillet de Grandmont).
V. — Schéma du champ périphérique (Gillet de Grandmont).
VI. — Coupe du cerveau (Verrey).
VII et VIII. — Développement de l'œil chez le lapin (Vassaux).
IX. — Tumeur de la glande lacrymale (de Britto).

TABLE DES MATIÈRES

Les travaux originaux sont désignés par un astérisque (*)

A

Abcès de l'orbite, 169*-286, H.
Accident de chemin de fer et troubles visuels, 385*-561, L.
Accommodation, 378, E. — et amétropie, 92, F. — binoculaire, 92, F. — et strabisme, 371.
Acide sulfurique (Cécité causée par l'), 559, G.
Affections lacrymales, 379, H. 380, I. 481, H.
Affections oculaires en général, 376, A. — réflexes d'une lésion dentaire, 377, B.
Albuminurie aiguë chez les enfants, 284, B.
Alexie et hémianopsie, 561, L.
Amaurose dans la myélite ascendante, 476, B. — et strabisme parasitaire, 476, B.
Amblyopie dans le strabisme, 376, A. — hystérique, 95, L. — quinique, 192, L. — toxique, 96, L. 192, L. 562, L.
Amétropies (Cause des), 92, F.
Amputation de la moitié antérieure du globe, 560, J.
Anastomose entre le trijumeau, le facial et l'oculo-moteur, 478, D.
Anatomie de l'œil, 90, A. 176.
Anémie (Troubles de circulation rétinienne dans l') 556, B.
Anesthésie locale 284, C. 377, C. — dans les opérations pour le strabisme, 188, F.
Anesthésiques (Revue des), 377, C.
Anévrysme ophtalmique, 559, H.
Aniridie congénitale, 482, J.
Anomalies congénitales, 379, G. — de l'artère ciliaire, 557, D. — des mouvements de la paupière, 379, G. — congénitales des paupières, 93, H. 475, A. — du disque optique, 483, L. — musculaires, 378, F.
Antipyrine, 91, C. 365*. 377, C. 477, C. — dans l'héméralopie, 265.
Antisepsie, 91, C. 268. 369*. 477, C. — et asepsie 477, C. — dans la cataracte, 28*. 191, K.
Aphakie congénitale, 95, K.
Argyrie conjonctivale, 380, I.
Asthénopie par anesthésie de la rétine, 483, L. — réflexe d'une affection nasale, 559, H.
Astigmatiques (Contractions), 558, F.
Astigmatisme, 92, F. 558, F. — binoculaire, 378, F. — (diagnostic). 70. — (Notation de l') 558, F. — irrégulier normal, 285, F.
Ataxie locomotrice (Paralysie de l'accommodation dans l'), 187, B.
Athérome (Lésion rétinienne dans l') 377, B.
Atrophie optique, 288, L. 381, L. — et chromatoscopie 96, L. — congénitale 96, L. — des fumeurs, 483, L. — tabétique, 192, L. 484, L.
Atropine. — 284, C.
Atropinique (Irritation), 557, C.
Audition colorée, 92, E.
Avancement capsulaire, 188, F. 378, F. — musculaire, 378, F.
Axe des verres, 92, F.

B

Bandage oculaire, 284, C. 377, C.
Bactériologie 468. 470, 556, C. 557, C.
Bichlorure de mercure, 91, C.
Blennorrhée oculaire après un viol prétendu, 376, B.
Blépharospasme, 558, F. — inflammatoire, 93, F. — tonique 379, H.
Blépharostat, fixateur 284, C.
Blessures des yeux pendant la guerre de 1870-71, 476, A. — du nerf optique, 286, G.
Brûlures de la cornée et de la conjonctive, 481, L.
Buphtalmie, 459-560, J.

C

Cadre frontal, 91, C.
Calomel (Injections de), 478, E.
Caractères en relief, 187, C.
Carnivores (Vaisseaux oculaires des) 557, D.
Caroncule (Pétrification de la), 190, I. — Tumeurs malignes, 190, I.
Cataracte, 95, K. 191, K. 446. 483, K. 561, K. — chez les animaux, 95, K. — calcaire, 483, K. — (Complications après l'opération de la —) 191, K. — Congénitale, 191, K. 221. — Congénitale double, 95, K. — luxée, 220. 381, K. 561, K. — lamellaire double, 191, K. — et hérédité 95, K. — grise (Cause de la) 483, K. — provoquée par la foudre, 191, K. 466. 561, K. — diabétique, 381, K. 482. K. — expérimentale, 95, K. — luxée avec aniridie, 95, K. — naphtalinique, 95, K. — sans iridectomie, 191, K. — secondaire, 223. — (Statistique) 64* 374.— dans la télangiectasie, 95, K.— traumatique, 381, K. — zonulaire, 191, K. 381, K. 561, K.
Catarrhe printanier, 287, I. — des voies lacrymales, 189, G.
Cautère actuel, 91, C. 557, C.
Cécité, 376, A. — (Diminution de la), en Russie, 376, A. — consécutive au blépharospasme, 192, L. 379, H. — centrale, 481, H. — des couleurs, 561, L. — disparue après l'iridectomie, 192, L. — hystérique, 483, L. — par lésion corticale, 95, L. 284, B. — psychique, 97*. 284, B.
Centrage de l'œil, 378, E.
Centres visuels, 378, E. 557, E.
Céphalalgies oculaires, 91, B.
Chalazions multiples, 480, H. — (Traitement du), 93, H.
Chambre antérieure, 477, C. — postérieure, 188, D.
Chémosis aigu de la conjonctive, 190, I.
Chiasma optique, 467, 557, D. — du chien, 557, D. — (Gomme du), 288, L.
Chirurgie ophtalmique, 283, A.
Chlorure d'éthylène, 557, C.
Chorée (l'œil dans la), 376, B. 377, B.
Choroïde (Tenseur de la) 557, E.
Chromatique (Sens), 285, E.
Clinique oculaire, 186, A. — ophtalmologique de St-Pétersbourg, 476, A.
Cocaïne, 91, C. 187, C. 284, C. 377, C. — (Influence de la) sur l'issue du vitreum dans l'extraction de la cataracte 376, A.
Collyres, 187, C. 477, C.
Colobome, 118*. 482. J. — irien et choroïdite maculaire, 287, J. — maculaires, 287, J. 483, L. — de la paupière, 93, H. 373. 559, H.
Coloration violette de l'œil, 71.
Compte rendu de la clinique de l'hôpital St-Jean, en 1887 ; 283, A.
Concrétions parasitaires, 481, H.
Conjonctive (Anatomie pathologique de la), 481, I.
Conjonctive bulbaire (Affection de la) 380, I.
Conjonctivite blennorrhagique, 481, I. — blennorrhagique sans inoculation, 190, I. — causée par l'aniline, 287, I. — cocaïnique, 560, I. — des nouveau-nés, 481, I. — diphtéritique, 346*. — épidémique à Jassy, 380, I. — folliculaire, 190, I. — folliculaire endémique, 380, I. — folliculaire et trachome, 380, I. — granuleuse, 93, I. — granuleuse modifiée par la syphilis, 287, I. — printanière, 380, I. 481, I. — pseudo-égyptienne, 94, I. — purulente, guérie spontanément, 190, I. — syphilitique, 287, I. — toxique, 189, I.
Convergence (Paralysie de la) dans l'ataxie locomotrice, 90, B.
Coqueluche (Cécité après la), 186, B.
Corectopie bilatérale, 191, J.
Cornée (Corps étrangers de la) 482, I. — (Lymphatiques de la) 92, D. — (Transplantation de la) 560, I. — (Suture de la) 560, I.
Corps étranger intra-oculaire, 379, G.
Corps vitré (Nutrition du) 72.
Couche optique, 92, E. 188, D. — (tumeurs des), 284, B.
Couleurs, 285, F. 286, F. — (examen des) chez les marins, 191, I.
Coup de soleil électrique, 190, I.
Couteau, à cataracte, 477, C.
Crâne (forme du) et réfraction, 445. — Fracture du, et phénomène visuel, 90, B.
Créoline, 285, C. 477, C. 557, C.
Crampe accommodative, 378, F.
Cristallin (Contusions du), 95, K. 191, K. 288, K. — (Embryogénie du), 72. — (Position du) 285, D.
Cyclopie, 51*. 189, G. 477, D. — chez les mammifères, 478, D.
Cylindriques (Recherche des verres) 558, F.
Cysticerque, 561, K. — ou Kyste irien ? 380, J.

D

Dacryocystite, 93, H. — dans les affections du nez, 481, H. 559, H. — purulente congénitale 189, H.
Décentrage des verres, 164*.
Décollement rétinien 96, L. 271. 483, L. — dans l'albuminurie ; guérison 96, L. — (L'ésérine dans le) 483, L. — et iridectomie, 192, L. — (Pathogénie du) 96, L. — simulant un gliome, 571. L. — (Traitement du) 288. L. 484, L.

562, L. — traité, par la sclérotomie méridienne 562, L. — chez un chien, coïncidant avec une glycosurie expérimentale 96, L.
Dermoïde de la cornée 189, I. — de l'œil, 71. 93, I. 187, B. 267. 481, I.
Développement de l'œil chez le lapin 523*. — du cristallin, 378, D. 478, D.
Diabète (Lésions oculaires du), 187, B. 284, B. 556, B.
Diagnostic ophtalmologique 283, A. 556, B.
Dictionnaire ophtalmologique, 283, A.
Dilatatorectomie dans la cataracte zonulaire, 191, K.
Dioptriques (formules), 553. 558, F. — du cristallin, 95, K.
Diphtérie conjonctivale. 252. 482, I.
Diplopie monoculaire, 192, L.
Donders (Festival de), 476, A.
Droit interne et convergence, 439. 557, E.
Dyslexie, 192, L.

E

Eau chaude, 477, C.
Eblouissement, 483, L.
Ectasie cornéenne, 287, I.
Ectopie du cristallin, 381, K.
Ectropion. 189, H. 226. 477, C. — traité par la greffe épidermique, 379, H.
Electrique (ophtalmie), 1*. 190, I. 263.
Electro-aimant, 477, C. 557, C.
Elléboréine, 377, C.
Embolie rétinienne guérie par le massage, 483, L. — de l'artère centrale de la rétine, 381, L. 483, L. 562, L.
Embryogénie des voies lacrymales, 285, D.
Entropion, 93, H. 376, H. 379, H. 481, H. — spasmodique, 93, H. 189, H. — traité par hétéroplastie, 559, H.
Enucléation, 93, G. — avec la cocaïne, 189, G.
Ephedrine, 91, C.
Epilepsie et troubles oculaires, 90, B. 187, B. 376, B.
Episcléritis, 481, I.
Epithelioma du limbe, 94, I. 190, I.
Erysipèle (Affections oculaires dans l'), 90, B.
Erythrophléine, 87. 91, C. 187, C. 284, C. 285, C. 377, C.
Erythropsie, 130*. 288, 381 L. 558, L.
Ésérine, 187, C.
Etiologie du glaucome et de la cataracte équatoriale, 287, J.
Etudes ophtalmologiques, 377, B.
Examen des recrues, 286, F.
Exentération, 93, G.
Exercice dans la rétinite albuminurique, 288, L.
Exophtalmie traumatique, 286, G.
Exostose de l'orbite, 93, H.
Extraction de la cataracte, 288, K. — d'une cataracte non mûre, 381, K. 483, K. — dans la capsule, 483, K. — à lambeau, 483, K. — de la capsule dans l'opération de la cataracte, 561, K. — suivie d'inflammation, 381, K.

F

Fer rouge, 229.
Fibrome cornéen, 482, I. — cicatriciel de la cornée, 482, I.
Fièvre gastrique et troubles de nutrition des cornées, 556, B.
Filaire du vitreum, 561, K.
Fistule lacrymale et fistule osseuse, 286, H.
Fluorescine, 285, C.

G

Généralités, 186, A.
Ganglion ophtalmique, 188, D. — des sélaciens, 478, D.
Glande lacrymale (Extirpation de la), 481, H. — (Tumeur de la), 547*.
Glande pinéale, 92, D.
Glaucome 243. 287, J. 459. 482, J. 560, J. — (Anatomie du), 482, J. — à vingt-deux ans, 482, J. — chronique, 190, J. 560 J. — (Diagnostic du), 482, J. — et astigmatisme, 558, F. — hémorrhagique, 381, J. — (Pathogénie du) 95, J.
Gliome rétinien, 96, L.-288, L.-483, L. — Gliosarcome de la rétine, 483, L.
Goitre exophtalmique 186, B.-476, B.
Gomme ciliaire, 560, J. — de la conjonctive, 254.
Granulations guéries par le massage 279. — (Nature microbienne des), 277.
Guérison spontanée d'une cataracte sénile, 381, K.

H

Hématomes de l'orbite, 153*.-286, H. — des fosses occipitales, 561, L.
Hémiachromatopsie, 289*. 484, L.
Hémianopsie d'origine centrale, 561, L. — homonyme, 95, L.
Hémophilie (Hémorrhagie intra-orbitaire dans l'), 556, B.
Hémorrhagies rétiniennes 83.288, L. — après une ténotomie, 92, F. — après l'iridectomie 482, J. — après une iridectomie pour glaucome, 482, J. — après l'opération de la cataracte 191, K. 376, A. — intra-oculaire dans un cas de glaucome, 287, J. — maculaire, 561, L. — paludiques, 562. L.

Hérédo syphilis, 187, B.
Herpès oculaire fébrile, 189, G.
Hétérophorie, 559, F.
Hétéroplastie 286, H.
Histogenèse de la rétine et du nerf optique, 188, D, 477, D.
Hôpitaux marins, 476, A.
Huile de foie de morue, 284, C.
Humeur aqueuse et vitrée, 478, F.
Hyalitis, 560, I.
Hygiène de la vue, 92 F. 376, A. — scolaire à Constantinople. 186, A. — dans la première semaine de la vie, 379, I.
Hyoscyamine et atropine, 477, C.
Hyperostose du sphénoïde, 284, B.
Hypnotisme comme moyen curatif en ophtalmologie, 90, B.
Hypopyon, 190, I.
Hystérie (Affections oculaires dans l'), 92, F. 376, B.

I

Ichtyose et granulations, 189, I.
Infection secondaire après l'opération de la cataracte, 191, K.
Injections intra-oculaires, 191, K. 377, C. — intra-capsulaire, 191, K.
Insuffisance musculaire (Instrument pour mesurer l'), 91, C. 92, F. 285, F. 378, F. 558, F.
Intoxication, 478, E.
Iodoformique (Erythème), 91, B. — Iodoformée (huile), 91, C.
Iridectomie, 94, J. — dans le décollement de la rétine, 43*.
Iridérémie congénitale, 482, J. — double, 482, J.
Iridocyclite dans les décollements antérieurs de la rétine, 562, L.
Irido-ectomie, 477, C.
Iridotomie précornéale, 560, J.
Iris (Dilatateur de l'), 188, D. — (Innervation de l'), 327*, 478, D. — (Structure de l'), 285, D.
Iritis blennorrhagique, 265. 380, J. — coïncidant avec une inflammation des fosses nasales, 95, J. — tuberculeuse primitive, 380, J.

K

Karyokinèse dans la kératite, 482, I.
Kératalgie, 257.
Kératite, 94, I. — en bandelettes, 94, I. — bulleuse, 73. 287, I. — dans la fièvre intermittente, 190, I. — expérimentale, 190, I. — à hypopyon, 93, I. 94, I. — infectieuse, 560, I. — parenchymateuse, 189, I. — parenchymateuse circonscrite, 560, I. — septique, 380, I. — septique expérimentale, 560, I. — spéciale, 560, I. — spécifique, 481, I. — suppurante, 287, I.
Kérato-conjonctivite phlycténulaire, 481, I.
Kératocône, 187, C. 230. — Traitement du —, par le cautère actuel, 560, I.
Kérato-kystitomie dans l'opération de la cataracte, 191, K.
Kératoplastie, 287, I.
Kératoscopie, 92, F, 93. F.
Kyste conjonctival, 482, L — de l'orbite, 178. 559, H. — irien, 260. — séreux congénital de l'orbite, 189, H.

L

Lacrymales (Affections), 286, H.
Lampe pour l'ophtalmoscopie, 187, C.
Larmes (Réaction chimique des) 480, H.
Larmoiement (Traitement du), 457.
L'école et les yeux, 476, A.
Lèpre (Manifestations oculaires de la), 91, B. 284, B. 556, B.
Leucosarcome de l'iris, 560, J.
Ligament pectiné, 92, D. 285, D.
Lumière et couleurs, 551.
Lunettes en 1623, 188, f. -, 558, F, 559, F. — de contact, 180.
Luxations du cristallin, 95, K. 378, D. 561, K. — Sous-conjonctivale du cristallin, 483, K.

M

Macula (Altération de la), 474.
Marins (Examen des yeux chez les), 378, F. 561, L.
Maritime (Climat), 340 *.
Massage de l'œil, 94, I, 377, C.
Maturation de la cataracte, 95, K. 288, K. 483, K.
Maxwell (Problèmes de), 558, F.
Membranes pupillaires, 288, K, 483, K, 557, D.
Mémoires ophtalmologiques, 482, I.
Méningite consécutive à une panophtalmie suite d'extraction de cataracte, 187, B. 284 B.
Mesure de la réfraction, 378, F.
Meuliers (Accidents chez les ouvriers), 90, B.
Microphtalmie, 286, G.
Migraine et troubles visuels 90, B. — et astigmatisme, 187, B. — ophtalmique 378, F.
Minimum perceptible, 92. E.
Montpellier (École de), 376, A.
Mouches volantes, 186, A.
Mouvements de l'iris, 378, E. — de la pupille avant et après la mort, 557, E.
Muscles intra-oculaires. (Physiologie des) 456. 557, E.
Mydriase d'origine centrale, 95, L.
Myopie, 189, F. 192*. 286, F. 301*. — (Développement et traitement) 286,

F. — progressive, 286, E.—(forme de l'orbite et), 559, F.
Myxo-sarcome de la paupière 73.

N

Naphtol, 557, C.
Nasales (Affections) et troubles oculaires, 90, B. 91, B.
Nécrologie. Ficuzal. 484*. — Hairion 556, A.
Nécrose des cornées, 481, I.
Névralgie oculaire, 188, F.
Névrite optique, 381, L. 420*, 485*. 562, L. — alcoolique atypique, 381, L. — (Pathogénie de la), 485*. — d'origine centrale, 556, B.
Névropathie d'origine oculaire, 556, B.
Névro-rétinite albuminurique, 192, L. — Névro-rétinite unioculaire, 561, L.
Névrotomie optico-ciliaire, 92, F.
Nystagmus expérimental, 92, F.

O

Observations recueillies aux Quinze-Vingts, 283, A.
Œdème choroïdien dans le glaucome, 191, J. — de la choroïde et de la rétine, 483, L. — des paupières, 286, H. 379. 481, H.
Ondes lumineuses intra-oculaires, 378, E.
Opacités cornéennes, 560, I.
Opérations oculaires, 475, A. — précoce dans le strabisme, 188, F.
Ophtalmie blennorrhagique (Traitement), 190, I. 380, I. — catarrhale, 190, I. — des nouveau-nés, 187, C. 190, I. 380, I. — Des nouveau-nés chez l'adulte, 380, I. — électrique, 287, H. 559, G. — granuleuse et les mouches, 467. 560, I. — post-morbilleuses, 287, I. — scrofuleuse, 560, I. 287, I. — sympathique, 190, J. 381. J. 482, J. 482 J. — sympathique expérimentale, 472. 560, J.
Ophtalmodynie guérie par l'antipyrine, 377, C.
Ophtalmologie moderne, 476, A. — à Glasov, 476, A. — à Venise, 556, A.
Ophtalmomètre, 187, C. — Ophtalmométrie, 187, C. 377, C. 378, F. 437. 558, F.
Ophtalmoplégie, 553, 559, F. — diphtéritique, 90, B. — externe alcoolique, 189, F. — externe dans le goitre exophtalmique, 558, F. — interne, 558, F. — progressive, 378, F.
Optico-ciliaires (Vaisseaux), 285, D.
Orbite (Anatomie topographique de l'), 92, D. 378, D. 478, D. — (abcès de l'), 481, H. — (exostose de l'), 481, H. — (nerf de l'), 92, D. — (périostose de l'), 481, H.
Orgelet, 477, C.
Ossification apparente du cristallin, 376, A.
Ostéo-fibro-lipome de la conjonctive, 481, I.
Ostéome de l'orbite, 286, H.

P

Pannus (Étiologie du), 74.
Panophtalmie (Énucléation dans la) 238. 316*. 559, G. — métastatique, 189, G. — (Micro-organismes de la), 189, G. 286, G. — sans plaie exposée, 286, G.
Pansement au papier parcheminé, 381, K.
Papillite, 191, L. 381, L.
Parésie accommodative, 188, F.
Paralepse (Instruction des aveugles), 90, A.
Paralysie de l'abduction, 285, F. — alcoolique des muscles de l'œil, 379, F. — congénitales, 92, F. — des muscles de l'œil, 189, F. — nucléaires, 96, L. 378, F. — réflexe de l'accommodation, 189, F. — syphilitique de l'oculo-moteur commun, 188, F. — syphilitiques, 558, F. — traumatique, 378, F. — du trijumeau et cataracte, 381, K.
Paralytique (Strabisme), 92, F.
Parasites de l'œil, 93, G.
Pathologie oculaire, 283, A.
Paupières (Mouvements des), après la mort, 481, H. — supérieures (mouvements synchrones de la —) et du maxillaire, 480, H.
Pemphigus de la conjonctive, 190, I.
Perception lumineuse, 478, E. 558, F.
Périoptométrie, 208*. 377, C.
Périostite suppurée de l'orbite, 93, H.
Phéniquées (Pulvérisations), 377, C.
Phénomènes oculaires dans les maladies nerveuses, 476, A.
Phlegmon de l'orbite chez un nouveau-né, 189, H.
Photographie oculaire, 284, C. 458. 477, C. 557, C. — au magnésium, 284, C. 377, C.
Photométrie 188, F.
Pigment libre dans la chambre antérieure, 285, D.
Pilocarpine 187, C. 192, L. 477, C. 477, C.
Pince capsulaire, 284, C.
Plaie de l'œil par l'éclat de cartouche, 379, G. — par un plomb de chasse, 379, G. — au point de vue médico-légal, 379, G. — pénétrantes, 379, G. — par corps étrangers, 286, G. — de l'œil par coup de poing, 379, G. — infectieuses de la cornée, 560, I. — palpébrale suivie d'atrophie optique,

288, L. — du nerf optique dans l'orbite, 379, G.
Pli semi-lunaire (Avancement du) dans le strabisme, 285, F.
Points lacrymaux (Dilatateur des) 187, C.
Poux des paupières, 93, H.
Pratique de l'opération de la cataracte, 381, K.
Préservation de l'ophtalmie des nouveau-nés, 380, I. 477, C. — à St-Pétersbourg, 380, I. 476, A, 478.
Pression oculaire (Mensuration de la) 188, D. 377, C. 463. 478 E. 557 E. (Influence des mydriatiques et myotiques dans la —), 76.
Prismes (Numérotage des) 474. 558, F.
Procédé à lambeau dans l'opération de la cataracte, 95, K. 381, K.
Progrès de l'extraction depuis 20 années, 288, K.
Prolifération épithéliale après l'extraction de la cataracte, 483, K.
Ptérygion, 190, F. 560, I.
Ptosis 93, H. 228. 286, H. 353, 477, C. 481, H. 559, H.
Punctum proximum et hypermétropie, 378, F.
Pupille (Mouvements de la), 249. 482, J. — dans l'anesthésie chloroformique, 188, D. — Pupillaire (réaction), 557, E. — Pupillaire (symptôme) dans les affections nerveuses, 284, D. — Pupillaires (phénomènes) dans les affections pulmonaires chroniques, 376, B.

R

Réaction pupillaire, 476 B.
Reflet cornéen, 280.
Réflexes pupillaires, 376, B. — respiratoire des branches cornéennes du trijumeau, 188, D.
Réflexion de la lumière dans l'œil, 188, F.
Réfraction, 558, F. — (Diagnostic de la), 558, F. — (Appareil à déterminer la), 285, F. 477, C. — (Forme du crâne et), 558, F.
Rétine (Anatomie de la), 91, D. — des mammifères, 377, D. — (Physiologie de la), 92, E. — (Région interne de la), 478, D. — (œdème de la —), dans la néphrite, 191, L.
Rétinite albuminurique, 96, L. 483, L. — gravidique, 266. — hémorrhagique, 484, L. 562, L. — pigmentaire, 381, L. 561. L. — pigmentaire avec dyschromatopsie, 561, L.
Révulsion, 72.
Rouge rétinien, 557, E.
Rougeole (Complications oculaires de la), 91, B.

S

Sac conjonctival (Microbes du) 190, I. — de la choroïde, 287, J. 376, B. 482, J. — de la conjonctive, 190, I. 287, I.
Sarcome de la cornée, 282. — de l'orbite, 93, H. 189, H.
Sclérite, 255.
Sclérose cornéenne, 93, I. — Sclérose en plaques et ataxie, au point de vue des phénomènes oculaires, 70. 90, B.
Sclérotomie, 231, 237. 287, J. — équatoriale, 380, I. — postérieure, 190, J.
Scolaire (Statistique), 458. 556, A.
Scotome expérimental par la pression sur le globe, 478, E.
Sens chromatique, 478, E.
Sexuels (rapports des affections oculaires avec celle des organes), 91, B.
Simulation, 92, F. 96, L. 376, A. 561, L.
Skiascopie, 285, F. 558, F.
Spasme ciliaire, 478, E.
Squirrhe, 377, B.
Staphylome cornéen, 380, I.
Stase papillaire, 288, L.
Statistique oculaire, 476, A. — thérapeutique, 476, A. — d'opérations de cataracte, 288, K. 483, K. 561, K. — à la Havane, 90, A. — à l'hopital St-André à Bordeaux, 90, A. — à Francfort, 90, A. — du laboratoire des Quinze-Vingts, 174. — de l'Hôtel-Dieu, 191, K.
Stéréoscope, 187, C. 244.
Strabisme, 188, F. 233. 283, F. 285, F. 362*. 378, F. 440. 442. 477, C. 558, F. — convergent, 558, F. — (Étiologie du), 558, F.
Strabotomie, 244.
Sucre dans les affections conjonctivales, 380, I. — dans l'urine (moyen pratique d'évaluer la quantité de), 91, C.
Suppuration après l'opération de la cataracte, 561, K. — après les traumatismes, 189, G.
Surdité consécutive à l'action de la lumière sur la rétine, 378, E.
Symblépharon, 227. 334*. 379, H. 477 C. 559, H.
Sympathiques (Accidents). Traités par l'amputation du segment antérieur de l'œil, 190, J.
Syphilis oculaire, 556, B. — conjonctivale, 190, I. 287, I. — de l'orbite, 379, H. — palpébrale, 559, H.
Syphilitique (Traitement), 284, C.
Système nerveux (Symptômes oculaires dans les affections du), 556, B.

T

Tarso-chiéloplastie, 189, H.
Tarsoplastie, 379, H.
Tenonite, 559, H.

Ténotomie graduée, 379, F.
Tenseur de la choroïde, 457.
Thérapeutique. 91, C. — ancienne, 267. — antiblennorrhéique, 477, C.
Thomas (appareil de), 483, K.
Trachome (Traitement du), 93, H. 190, I. 380, I. — à Pavie, 380, I.
Traité d'ophtalmologie, 368.
Transplantation de la cornée, 287, H.
Traumatisme dans l'étiologie du glaucome, 380, J.
Travaux ophtalmologiques durant l'année 1887, 283, A.
Trichiasis (traitement du), 60*. 189, H.
Troubles oculaires dans les affections des dents, 476, B. — circulatoires de la rétine dans l'anémie et la chlorose, 476, B. — cornéen septique, 287, H.
Tubercule dans la chambre vitréenne, 476, B. — Tuberculose primitive de la choroïde, 380, J. 380, J. — de la conjonctive et de la cornée, 94, I. — de l'iris guéri, 482, J. 287, J. — de l'œil, 90, B. 559, G. — du sac lacrymal, 481, H.
Tumeurs, 559, G. — ciliaires, 287, J. — polypiformes de la conjonctive, 481, I. — variqueuse de la conjonctive, 380, I. — du globe, 18*. 189, G. — du nerf optique, 96, L. 192, L.

U

Ulcères de la cornée, 482, I. 560, I. 560, I. — de la conjonctive, 94, I.
Utérines (Maladies) et oculaires, 556, B.

V

Vaisseaux ciliaires, 188, D. 477, D. — précornéens, 477, D.
Variqueuse (Tumeur) de la paupière, 480, H.
Verres correcteurs, 188, F. — de contact, 284, C. — cylindriques (méridien des), 473. — de lunettes (décentrage des), 286, F.
Villosités iriennes, 380, J.
Vision binoculaire après l'opération du strabisme, 34*. 188, F. — des nouveau-nés, 192, L.
Vitreum (Apoplexie du), 96, L. 191 K. — (Issue du), 561, K.
Voies de filtration de l'œil, 478, E.

X-Y

Xénoménie, 287, I.
Xérosis (Bacille du), 190, I.
Yeux artificiels, 377, C. 477, C.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

Les nombres suivis d'un astérisque (*) indiquent les travaux originaux. Les noms des auteurs de ces travaux sont imprimés en gros caractères.

A

Abadie, 28* — 93, L. — 189, L. — 191, K. — 233 — 268 — 359* — 362* — 477, C.
Adamuk, 379, G.
Addario, 478, F. — 480, H.
Agnew, 558, F.
Ahlfeld, 379, I. — 477, C.
Aclon, 191, L.
Alexander, 186, B. — 556, B.
Alleman, 381, L.
Allen, 482, J.
Allport, 379, H.
Alt, 91, C. — 94, J. — 187, C. — 191, K. — 377, C. — 379, J.
Anderson, 191, L.
Andry, 561, L.
Antokonenko, 189, I.
Arcoleo, 561, K.
Armaignac, 284, C.
Armstrong, 191, L.
Arnavielhe, 379, H.
Arsonval (d'), 378, E.
Astengo, 378, F.
Augagneur, 481, I.
Aybram, 558, F.
Ayres, 560, J.
Azevedo, 284, B.

B

Baas, 189, I.
Badal, 97* — 284, B. — 385* — 561, L.
Ballet, 186, B. — 478, F. — 558, F.
Baratoux, 92, E.
Barrett, 188, D. — 188, F. — 558, F.
Barr, 477, C.
Baruch, 95, L.
Basevi, 559, G.
Bassères, 90, A.
Battier, 378, F.
Baudry, 481, I.
Beaunis, 92, F.
Bechterew, 92, E. —188 D.
Bellarminow, 377, C.
Bell-Taylor, 475, A. — 480, G.
Belt, 288, K.
Benson, 559, H — 560, J.
Berger, 176 — 188, D.
Berlin, 93, I. — 95, K. — 477 C.
Bernhardt, 378, F. — 559, H.
Bernheimer, 71 — 93, I. — 187, C. — 467 — 557 D.
Berry, 95, K.
Bettremieux, 43* — 92, F — 192, L.
Bickerton, 379, G. — 480, C. — 560, J. — 561, L.
Bjerrum, 376, A. — 381, K.
Blodgett, 558, F.
Bock, 91, C. — 94, I. — 285, D. — 482, J.
Boehm, 70.
Baker, 95, K.
Boerne-Bettmann, 95, K.
Bose, 189, I.
Bois-Reymond (Du), 284, C.
Bondry, 90, B.
Bongers, 378, F.
Bonvin, 478, F.
Borel, 90, B. — 92, F.
Borysiecwicz, 91, D.
Boucheron, 226.
Bourgeois, 379, G. — 381, K. — 478 F. — 482, K.
Bouveret, 95, L.
Brandenbourg, 95, L.
Bravais, 92, F.
Brinkmann, 93, H.
Britto (De), 547*.
Bronner, 481, I. — 482, J.
Browne, 91, C. — 381, L. — 483, L.
Brudenell Carter, 482, K. — 561, L.
Brugnatelli, 480, H.
Bruns, 192, L. — 478, F. — 561, L.
Brinton, 284 C.
Buller, 189, I. — 480, G. — 483, L.
Bull, 244 — 478, E. — 478, F. — 480, H. — 483, K.
Bunge, 93, G.
Burchardt, 481, I.
Bussenius, 377, C.
Buti, 190, J.

C

Callan, 560, I.
Capron, 483, L.
Carpenter, 187, C.
Carter, 283, A.
Caudron, 189, I.
Charcot, 70 — 90, B.
Charles, 478, F.
Charpentier, 479, F. — 551.
Charriu, 95, K.
Chauffard, 284, B.
Chauvel, 193* — 301* — 479, F. — 558, F.
Cheatam, 186, A.
Chibret, 191, K. — 470 — 556, C.
Chichkine, 191, K.
Chisolm, 480, H.
Chouet, 285, F. — 479, F.
Coccius, 457 — 557, E.
Coggin, 92, F. — 190, J.
Cohen, 479, F.
Cohn, 186, A. — 284, C. — 377, C. — 458 — 557, C.
Colburn, 187, B.
Colle, 90, B.
Collins, 381, K. — 479, F. — 557, D.
Concini, 376, B.
Connor, 477, C.
Coppez, 283, A.
Coroenne, 90, A. — 283, A.
Costomiris, 267.
Couetoux, 90, A.
Crainiceau, 458, — 556, A.
Creutz, 475, A.
Critchett, 187, C.
Cruyl, 73.
Cuignet, 188, F.
Culbertson, 378, F.
Cullimore, 285, F.
Culling, 480, H.
Cure 188, F.
Czermak, 477, D.

D

Dansan, 376, A.
Darier, 228 — 353* — 477, C.
Debierre, 285, D.
Dehenne, 189, H. — 379 H.
Delay, 95, L.
Delbet, 92, D.
Delerse, 93, L.
Dematte, 480, G.
Deneffe, 285, E. — 478, E.
Deniau, 556, B.
Den Bergh (V.), 188, F. — 482, I.
Denotkine, 191, K.
Denti, 483, K.
Derby, 191, K. — 285, F. — 378 F. — 561, L.
Desjardins, 479, F.
Despagnet, 93, H. — 190, I. — 265 — 380, J. — 556, B. — 561, K.
Dessauer, 557, D.
Deutschmann, 286, H.
Dianoux, 231 — 340* — 476, A.
Djakouski, 376, A.
Dolgenkoff, 190, I.
Donaldson, 376, B.
Donders, 92, F.
Dor, 267 — 473 — 483, L. — 559, H.
Doyne, 187, C. — 192, L.
Drehl, 377, C.
Dubois, 187, C. — 377, C. — 557, C.
Ducamp, 190, J.
Duci, 380, J.
Dudley-Reynolds, 560, I.
Dufour, 255 — 379, C. — 381, L.
Dujardin, 189, H. — 380 J.
Dupré, 187, B.
Dürr, 459 — 560, J.

E

Eales, 188, F.
Egger, 560, I.
Eissen, 478, E.
Elschnig, 90, B. — 285, D. — 481, J.
Emerson, 479, F.
Emmert, 287, I.
Emrys-Jones, 92, F. — 94, J. — 288, L. — 481, H,
Epstein, 284, C.
Ernst, 170, I.
Estienne (D'), 94, I.
Eversbuch, 189, H, — 286, H.
Evetski, 90, B. — 189, G. — 285, D.
Exner, 285, F.

F

Falchi, 188, D. — 477, D.
Fano, 191, K.
Faravelli, 380, I. — 480, G. — 481, J. — 481, H.
Feilchenfeld, 287, I.
Felser, 482, J.
Ferber, 380, J.
Féré, 92, E.
Feuer, 558, F.
Fick, 92, F. — 180. —188, F. — 190, I. — 284, C. — 479, F. — 551.
Fieuzal, 72 — 90, A. — 174 — 221 — 230 — 283, A. — 284, C.
Finger, 477, C.
Fonseca (Da), 90, B. — 93, H. — 94, I. — 94, J. — 96, L.
Forster, 94, I.
Fortunati, 560, I.
Fortunet (De), 560, I.
Fox, 476, A.
Fraenkel, 558, F.
Frayne, 190, I.
Friedrichson, 476, B. — 556, B.
Frost, 285, F.
Frothingham, 96, L.
Fryer, 191, K.
Fuchs, 380, J. — 381, K.
Fukala, 561, K.
Fulton, 188, F. — 480, G.
Fuster, 190, L

G

Gaillard, 381, K.
Galezowski, 94, I. — 95, K. — 187, B. — 190, I. — 192, L. — 220 — 243 — 283, A. — 287, J. — 288, L. — 380, J. — 381, K. — 476, B. — 479, F. — 560, J.
Gallenga, 189, G. — 236, G. — 481, J.
Gasparrini, 377, C.
Gaupillat, 190, I. — 271.
Gayet, 18* — 93, H. — 189, G. — 260 — 446 — 561, K.
Gazzaniga, 380, I. — 480, G. — 481, H.
Geigel, 188, F.
Gelpke, 94, J. — 284, C.
Genderen Stort, 92, E.
Germann, 481, H.
Gessner, 286, G. — 476, B.
Gifford, 381, L.
Gilis, 477, D.
Gillet de Grandmont, 208* — 377, C. — 560, J.
Gioux, 92, F.
Gœller, 378, E.
Goldzieher, 95, K. — 191, K. — 287, J. — 477, D.
Gosetti, 556, A.
Gorecki, 561, L.
Gradle, 90, B.
Graefe (A.), 92, F. — 439 — 557, E.
Grand, 379, G.
Grand-Clément, 92, F. — 94, I. — 190, I. — 257 — 265 — 365* — 377, C. — 379, G. — 477, C.
Griffith, 376, B. — 480, G.
Grosset, 287, I.
Grossmann, 93, H. — 380, J. — 380 J. — 477, C. — 482, J. — 561, L.
Gruenhut, 481, H. — 557, C.
Gruhn, 481, H. — 559, H.
Guaita, 483, K. — 483, L.
Guedes, 284, B.
Gunn (M.), 558, F.
Guttmann, 188, E. — 190, I.

H

Haab, 474.
Haenel, 558, F.
Haensell, 72 — 90, A. — 174.
Hansen Grut, 378, F. — 381, J.
Harchek, 479, F.
Hardy (Mc), 377, C. — 380, J.
Harlan, 560, J.
Harper, 92, F.
Hartridge, 285, F.
Hasket Derby, 476, A.
Heddaeus, 376, B. — 381, K. — 557, E.
Heneix, 481, H.
Hense, 479, F.
Hering, 285, F.
Herrnheiser, 284, C. — 286, G. — 379, H.
Herschel, 559, H.
Hess (C.), 466 — 561, K.
Hewetson, 556, B.
Heymann, 92, F.
Higgens, 376, B. — 381, K. — 483, K.
Hippel, 287, I. — 560, J.
Hippius, 481, I.
Hirschberg, 481, I. — 561, K.
Hoffmann, 376, B.
Holden, 91, C.
Hoor, 190, I. — 380, J. — 477, F.
Hosch, 188, F. — 287, J. — 288, L.
Hotz, 94, I. — 189, H. — 381, K. — 476, A.
Home, 467 — 560, J.
Hughes, 94, I.
Huncke, 379, H.
Hutchinson, 556, B. — 559, H.

I

Imbert, 188, F. — 479, F.
Isaachsen, 479, F.

J

Jaccoud, 476, B.
Jackson, 91, C. — 92, F. — 188, F. — 477, C. — 479, F. — 483, L. — 558, F.
Jacob, 376, A. — 561, L.
Jacobi, 284, B.
Jacobsohn, 96, L. — 381, L. — 283, A. — 483, K.
Javal, 187, C. — 244 — 437 — 558 F.
Jegorow, 188, D.
Jessop, 378, E. — 456 — 479, F. — 557, E.
Jobez Hogg, 476, B.
Jouet, 90, B.
Journiac, 380, I.

K

Kamocki, 284, B.
Keown (Mc), 377, C.
Keyser, 283, A.
Kinnosuque Mira, 91, C.
Knapp, 191, K. — 286, H. — 283, K. — 374 — 473 — 483, K. — 558, F.
Knies, 376, B.
Knœpfler, 287, J.
Knox Shaw, 561, K.
Kœnig, 285, F.
Kœther, 286, G.
Koller, 187, C. — 478, E. — 558, F.
Kollock, 561, K.
Konigstein, 476, B.
Konigshofer, 90, B.
Korn, 380, I.
Kouritzine, 481, I.
Kruch, 481, H.
Kuhnt, 93, G. — 561, K.

L

Landolt, 34* — 188, F. — 285, F. — 368 — 440 — 474 — 558, F.
Lang, 188, D. — 288, L. — 558, F.
Lange 92, D.

Lapersonne (De), 118* — 227 — 266 — 287, J. — 334* — 477 C.
Laqueur, 90, A. — 376, A.
Lancelot, 188, F.
Lawford, 92, F. — 189, H. — 559 G. 561, K.
Lawson, 192, L.
Leber, 468 — 557, C.
Le Fort, 286, H.
Legal, 478, E.
Leplat, 72 — 190, J.
Leroy, 187, C. — 280 — 377, C. — 378 F.
Leszynsky, 284, B.
Levitski, 477, C.
Lewin, 91 C. — 284, C.
Liebreich, 187, C.
Lima, 556, B.
Lin-Abdel-Kader, 93, I.
Little, 191, K.
Lobel (De), 480, G.
Lœwenhardt, 284, C.
Lopez, 90, A. — 189, G. — 192, L. — 284, C. — 561, L.
Lopez-Ocana, 94, I.
Lopez y Veitia, 562, L.

M

Marcery, 379, H.
Mackay, 562, L.
Magavoly, 476, A.
Magnus, 95, K. — 187, C. — 191 K. — 283, A. — 288 K. — 477, D. — 482 J.
Maguire, 483, L.
Manz, 287, I. — 381, L. — 556, B.
Marlow, 376, B. — 566, J.
Martin, 187, B. — 263 — 287, I. — 378, F. — 480, G. — 557 E. — 558, F. — 559, G.
Masselon, 231.
Matthiessen, 95, K. — 483, K. — 558, F.
Mauthner, 479, F.
Maxwell, 559, H.
Mazza-Andrea, 472 — 483, L. — 560 J.
Mcheown, 93, H. — 189, H. — 191, K. 192, L.
Meighan, 559, H.
Mellinger, 562, L.
Millo (A.), 556, B.
Mering, 284, C.
Meyer, 282 — 378, F.
Meyer-Grether, 380, I.
Michel, 190, I. — 380, J. — 481, J.
Miley, 96, L. — 192, L.
Millikin, 91, C.
Mittendorf, 479, F. — 560, J.
Mœbius, 285, F.
Moleschott, 476, A.
Monoyer, 93, F. — 479, I.
Moore, 284, B. — 483, L.
Morf, 478, E.
Motais, 223 — 237 — 244.
Moura Brazil, 562, L.
Mules, 187, C. — 190, I. — 191, K. — 287, J. — 483, L.
Muller, 477, C.
Mullerheim, 378, F.
Munson, 480, G.

N

Neese, 90, B. — 557, C.
Negel, 380, I.
Nilson, 188, E.
Neisser, 284, C.
Nettleship, 192, L. — 560, J.
Netoliczka, 479, F. — 558, F.
Nicati, 381, K.
Nicolin, 559, H.
Nieden, 91, B. — 95, K.
Nordenson, 96, L.
Nivet, 94, I.
Nothnagel, 284, B.
Nuel, 480, G.

O

Obregia, 557, E.
Oliver, 478, F. — 479, F. — 483, L.
Onodi, 284, C.
Oren Pomeray, 561, K.
Oscroft Tansley, 558, F.
Ostremba, 380, I.
Ottoni, 95, K. — 558, F.
Owen, 190, I.

P

Pagenstecher, 483, K.
Panas, 64* — 91, B. — 93, H. — 95, K. — 153* — 187, C. — 191, K. — 238 — 284, C. — 286, H. — 316* — 480, G.
Pancoast, 187, C. — 283, A.
Pardee, 482, J.
Parinaud, 91, B.
Parisotti, 287, I.
Pascal, 287, I.
Pedraglia, 286, H.
Peltesohn, 91, C.
Pedrazolli, 477, C.
Pena (A. de la), 188, F.
Péonnoff, 190, I.
Pepper, 188, F.
Perlia, 73 — 94, I.
Perquis, 93, H.
Pesquel Massimiliano, 95, L.
Peschel, 192, L.
Petresco, 253 — 277.
Peyrani, 90, A.
Peytoureau, 92, D.
Pfalz, 93, H.
Pflueger, 477, C.
Phisalix, 477, D. — 478, D.
Picqué, 249 — 327* — 420* — 478, D. — 485* — 562, L.
Plehn, 285, F.
Poncet, 91, B.
Power, 91, B.
Pozzo di Monbello, 479, F.
Prentice, 553 — 558, F.

Priestley Smith, 459 — 478, E. — 556, B. — 560, J.
Prince, 480, G.
Prjibilski, 280, J.
Prost, 283, A.
Prouff, 94, I. — 224.
Prout, 481, I.
Puech, 562, L.
Purtscher, 285, C. — 378, F.

Q

Quenu, 187, C.

R

Rœhlmann, 74 — 94, I. — 377, B.
Rampoldi, 375, A. — 377, D. — 377, C. — 478, E. — 478, D. — 479, F. — 482, J.
Randall, 483, L.
Randolph, 482, J.
Ranney, 187, C.
Reich, 190, I.
Reid, 480, G.
Renton, 557, C.
Reuss, 285, C.
Reymond, 371 — 441 — 558, F.
Rheindorf, 95, K.
Ribeiro dos Santos, 560, I.
Riegel, 377, D.
Rindfleisch, 560, I.
Ritter, 482, I. — 559, H.
Robinson, 379, H. — 481, H.
Rockliffe, 479, F. — 482, J.
Rodionow, 376, A.
Rodman, 559, H.
Rodsévitch, 483, K.
Rœtterer, 188, D.
Roger, 95, K.
Rolland, 187, B. — 286, G. — 480, G. — 559, G.
Roper, 189, G.
Rosenfeld, 288, K.
Rothholtz, 91, B.
Roumchevitch, 479, F. — 553.
Ruiz, 286, F.

S

Samelsohn, 93, F. — 192, C. — 379, G. — 379, H.
Samuel, 482, J.
Sarda, 188, F.
Sattler, 287, L. — 469 — 557, C.
Scellingo, 94, I.
Schæffer, 378, E.
Scheff, 286, H.
Schenkl, 482, J.
Schiess, 187, C. — 477, C.
Schilling, 380, I.
Schiotz, 378, F.
Schirmer, 288, K.
Schlegtendal, 191, J.
Schlesinger, 377, C.
Schliephake, 379, G.
Schmid-Rimpler, 96, L. — 186, A. — 476, A.
Schnabel, 288, K.
Schneller, 93, H. — 286, F. — 287, J. — 482, J. — 562, L.
Schœler, 94, I. — 94, J. — 561, J.
Schoen, 287, J. — 483, K.
Schœttlander, 482, I.
Schroder, 94, I. — 476, A.
Schubert, 479, F.
Schultz, 96, L.
Schwalbe, 90, A.
Schweigger, 95, K. — 452 — 561, K.
Schweinitz (De), 190, I. — 377, B. — 481, H.
Scimeni, 190, I. — 381, K. — 482, J.
Scott, 482, J.
Sedan, 377, C. — 560, J.
Seggel, 189, F. — 286, F.
Sgrossa, 381, J.
Siemerling, 288, L.
Silcock, 91, D. — 476, A.
Silex, 71 — 94, I. — 192, L. — 287, I. — 379, G. — 482, J.
Sire, 560, J.
Skrebitzky, 380, I. — 476, A.
Smith, 284, B.
Snell, 288, L. — 287, J. — 377, C.
Snellen, 462 — 560, J.
Socor, 380, I.
Sousa Refoios, 96, L.
Staderini, 190, I. — 477, C. — 478, E.
Staffel, 91, C.
Steffan, 90, A. — 381, A.
Sterling Rzerson, 91, C.
Stewart, 483, L.
Stewens, 378, F. — 479, F.
Stilling, 94, J. — 371 — 445 — 479, F. — 558, F.
Stocker, 76.
Stoeber, 556, B.
Stolting, 482, J. — 561, L. — 562, I.
Story, 482, J.
Straub, 92, D — 285, C. — 285, D. — 560 J.
Stregminski, 191, J.
Struhing, 96, L.
Suarez de Mendoza, 558, F.
Suckling, 189, F.
Sulzer, 288, K.
Sutphen, 483, L.
Swan Burnett, 479, F. — 558, F.
Swanzy, 191, K.

T

Tacke, 561, K.
Talko, 94, I.
Tangeman, 287, I. — 476, A. — 480, F. — 556, B.
Taylor, 93, F.
Telpjachine, 476, A.
Tenbaum, 377, B.
Terrier, 1e — 169e — 190, I. — 286, H.
Terson, 287, I.
Théobald, 189, F. — 558, F.
Thierry, 91, C.
Thomas, 378, F.
Thomsen, 379, F.

Thompson, 95, K. — 287, J. — 288, L. — 380, J.
Tillaux, 178 — 189, H.
Tilley, 190, I. — 192, L.
Torelli, 483, L.
Tornatola, 483, K.
Treacher Collins, 191, K. — 557, C. — 561, K.
Trousseau, 91, B. — 187, C. — 254 — 285, C. — 377, C. — 477, C.
Truc, 191, K. — 186, A. — 480, G.
Tscherning, 285, D. — 378, E.
Tweedy, 381, K.

U

Uhthoff, 478, D.
Ulrich, 83 — 288, L.
Utrecht, 476, A.

V

Vacher, 229.
Valude, 51* — 87 — 94, I. — 130* — 189, G. — 287, J, — 288, L. — 382 — 481, H. — 557, C.
Van Duyse, 73.
Van Millingen, 60* — 96, L. — 189, H. — 190, I. — 192, L.
Vassaux, 51* — 189, G. — 523*.
Venneman, 187, B. — 187, H. — 252 — 286, H. — 346* — 379, H. — 482, J.
Venturini, 377, C.
Verdese, 94, I. — 378, E.
Verrey, 289* — 484, L.
Vian, 95, K.
Vignes, 164* — 279 — 286, F.
Virchow, 557, D.
Vitzou, 557, D.
Vose, 482, I.

W

Wadsworth, 96, L.
Wadzinski, 380, I.
Wagenmann, 287, I. — 484, L.
Wahlfors, 463 — 557, E.
Wallersten, 380, I.
Warlomont, 556, A.
Webster, 187, B. — 284, B. — 287, J. — 483, K. — 558, F. — 559, F. — 562, L.
Wecker (De), 271 — 368 — 457 — 484, L. — 559, H. — 562, L.
Wecks, 91, C. — 477, C.
Weidmann, 286, G.
Weiss, 93, H. — 378, D. — 478, D. — 559, F.
Westphal, 559, F.
West, 189, F.
Wheeloch, 562, L.
Wicherkiewicz, 91, C. — 187, C. — 189, H. — 477, C.
Widmark, 377, B. — 380, J.
Willach, 378, D. — 478, D.
Williams, 93, H. — 94, I. — 95, K. — 186, A. — 376, A. — 381, L. — 476, B. — 481, H. — 560, J.
Wilson, 186, A.
Wolt, 286, F.
Wolfe, 559, H.
Wollfberg, 381, K.
Wright, 190, I.

Z

Zehender, 93, G. — 559, F.
Zellweger, 560, J.
Ziem, 95, J. — 381, J. — 482, J. — 557, E.
Zieminski, 96, L. — 191, K.

Supplément aux ouvrages reçus au Journal.

Addario. — Su di una immagine endottica intraretinica.

Addario. — Sul significato anatomico di una immagine endottica a mosaico d'esagoni descritta dal dottor König di Berlino.

Addario. — Su di un caso di calazio multiplo e di tarsite cronica diffusa di tutte e quattro le palpebre.

Addario. — Richerche batteriologiche su cinque calazii.

De Fortunet. — Ophtalmie dite scrofuleuse ; pathogénie et traitement.

Lopez y Veitia. — Hemorragias retinianas paludicas.

Randolph. — A contribution to the pathogenesis of sympathetic ophtalmia ; an experimental study.

E. Martin. — Nouvelles études sur les contractions astigmatiques.

Prentice. — Dioptric formulæ for combined cylindrical Lenses applicable for all angular deviations of their axes.

Le gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

EXPLICATION DES PLANCHES VII ET VIII

PLANCHE VII

FIG. 1. — *Embryon de lapin au commencement du 8e jour.*

a. Sillon dorsal. — *b*. Place du futur cerveau antérieur. — *c*. Place du futur cerveau moyen. — *d*. Place du futur cerveau postérieur. — Rudiment du cœur.

FIG. 2. — *Coupe transversale de l'extrémité antérieure d'un embryon de lapin du 8e jour.*

a. Sillon dorsal. — *b*. Parois du sillon (replis médullaires), région de la vésicule cérébrale. — *c*. Notocorde. — *d*. Mésoderme. Lames protovertébrales. — *h*. Endoderme.

FIG. 3. — *Embryon de lapin du 8e jour :*

p. Protovertèbres. — *c*. Cerveau postérieur. — *b*. Cerveau moyen. — *a*. Cerveau antérieur. — *o*. Vésicules optiques primitives.

FIG. 4, 5, 6. — *Diagrammes d'embryons de lapin de 6, 8, 12 millim., montrant la position de la fente dans trois stades d'antéversion de la vésicule cérébrale antérieure.*

FIG. 7. — *Embryon de lapin de 9 jours, coupe verticale :*

e. Ectoderme. — *m*. Mésoderme avec vaisseaux. — *o*. Vésicule optique primitive.

FIG. 8. — *Embryon de 9 jours, coupe horizontale.*

s. Sillon encore ouvert, l'ectoderme à ce niveau se continue avec le repli médullaire. — *m*. Mésoderme séparant le feuillet nerveux de l'ectoderme. — *o*. Vésicule optique primitive à son début.

FIG. 9. — *Vésicule optique primitive de la figure précédente à un grossissement de 125 diam.*

e. Ectoderme, épaisseur, 10 μ. — *m*. Mésoderme, épaisseur, 22 μ. — *p*. paroi de la vésicule optique primitive, formée de 5 couches de cellules, 45 μ.

FIG. 10. — *Coupe horizontale de la vésicule optique primitive. Embryon de lapin de la fin du 9e jour.*

e. Ectoderme, épaisseur, 12 μ. — *m*. Mésoderme, épaisseur, 16 μ. — *p*. Paroi de la vésicule optique primitive, formée de 3 couches de cellules, 25 μ. — *o*. Ouverture du col.

FIG. 11. — *Coupe suivant la fente. Embryon de lapin du commencement du 10e jour.*

e. Ectoderme, épaisseur, 12 μ. — *m*. Mésoderme, 5 μ. — *p*. Paroi formée de 3 couches de cellules, 28 μ. — *o*. Ouverture du col, 160 μ. — *p'*. Ligne pointillée rétablissant la forme de la vésicule primitive de la figure précédente et montrant le développement de la vésicule en haut; commencement de l'invagination.

FIG. 12. — *Embryon de lapin de* 11 *jours, coupe suivant la fente.*

e. Ectoderme épaissi en regard de la vésicule optique ; ébauche du cristallin. — *m.* Bande de mésoderme avec vaisseaux, séparant l'ectoderme de la vésicule. — *d.* Feuillet distal épaissi. — *s.* Partie inférieure de la vésicule se logeant entre la vésicule cérébrale antérieure et l'ectoderme. Invagination.

FIG. 13. — *Embryon de lapin de* 11 *jours, coupe suivant la fente.*

f. Fossette cristallinienne. — *s.* Saillie formée par la partie supérieure de la vésicule optique. — *v.* Cavité ventriculaire de la rétine (Panas). — *a.* Amnios.

FIG. 14. — *Embryon de lapin de* 11 *jours.*

f. Fossette cristallinienne plus accusée. — *h.* Amincissement du feuillet proximal. — *v.* Réduction de la cavité ventriculaire de la rétine.

FIG. 15. — *Embryon de lapin de* 11 *jours, coupe horizontale.*

Développement des parties latérales (ant. et post.) de la vésicule optique secondaire, la partie postérieure s'accroissant plus vite que l'antérieure ; mêmes désignations que dans les figures précédentes.

FIG. 16. — *Embryon de lapin de* 12 *jours, coupe suivant la fente.*

e. Ectoderme. — c. Cristallin de forme ovoïde avec sa cavité centrale, détaché de l'ectoderme. — *m.* Mésoderme anté-cristallinien aux dépens duquel se formeront la membrane pupillaire et la cornée primitive. — *m.* Mésoderme latéral et post-cristallinien, formant le corps vitré et communiquant avec le mésoderme ambiant par la fente embryonnaire (f) ; on remarque dans cette fente l'artère hyaloïdienne (h) coupée suivant sa largeur (future art. centr. de la rétine). — *v.* Réseau vasculaire de l'encéphale se continuant sur la vésicule optique secondaire et s'invaginant dans l'intérieur de la vésicule (oculo-piemère de Real y Beyro).

PLANCHE VIII

FIG. 17 à 21. — *Embryon de lapin de* 11 *jours. Coupes tangentielles, perpendiculaires à la fente, allant de dehors en dedans.*

e. Épaississement de l'ectoderme (cristallin). — *d.* Feuillet distal, montrant ses deux centres de multiplication cellulaire, partie intermédiaire en arrêt momentané de développement, devant former plus tard le pli supérieur de la rétine. — *v.* Cavité ventriculaire de la rétine. — *p.* Feuillet proximal.

FIG. 22 à 25. — *Coupes tangentielles d'un embryon de lapin de* 11 *jours mais plus développé, mêmes dénominations que pour les figures précédentes.*

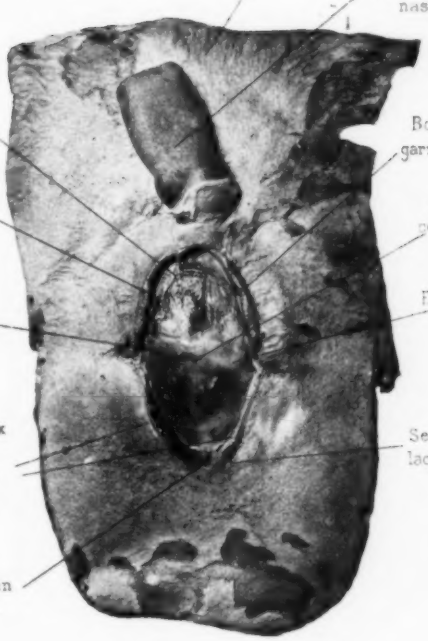
FIG. 26 à 30. — *Coupes tangentielles, embryon de lapin de* 12 *jours.*

pl, v. Pli supérieur de la rétine, nettement accusé, en regard de la fente embryonnaire. — *p.* Feuillet proximal, aminci, ne participant pas à la formation du pli. — *c.* Cristallin avec sa cavité centrale.

FIG. 31 et 32. — *Coupes tangentielles d'un embryon de lapin de* 14 *jours.*

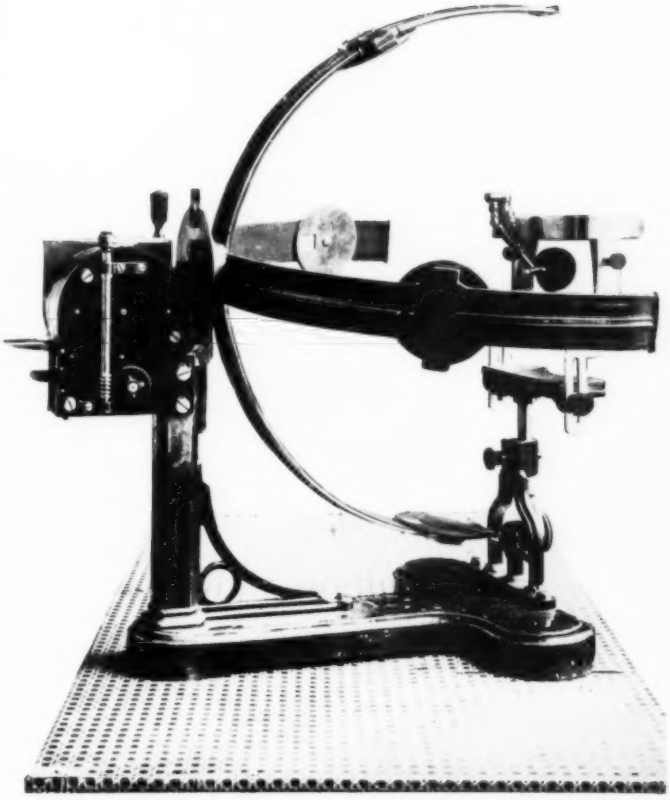
d. Feuillet distal. — *p.* Feuillet proximal. — *f.* Fente embryonnaire soudée. — *pl, r.* Pli rétinien supérieur disparaissant par prolifération des cellules à ce niveau et tendant à acquérir la même épaisseur que les parties avoisinantes du feuillet distal.

CYCLOPIE



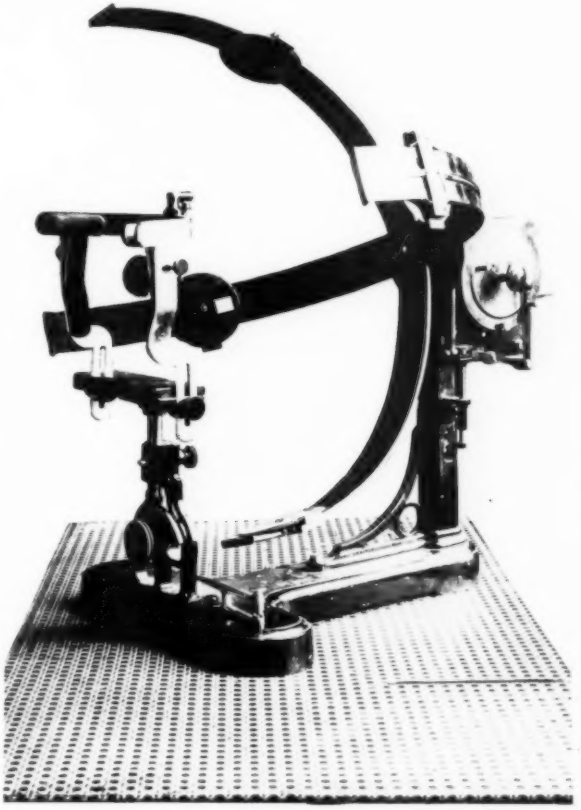
Photographie un peu plus grande que nature
d'après VASSEAUX.

IMP. HÉLIOGRAPHIQUE A. JUILLARD & Cie. 23, Bd MONTPARNASSE, PARIS



Hélio-grav. A. Quinsac & G. Buguet, Paris.

G. STEINHEIL, Editeur



Héliogravure A. Quinsac 6 rue Soufflot Paris

G. STEINHEIL, Éditeur.



G. STEINHEIL, Editeur

Fig. 1. Œil gauche

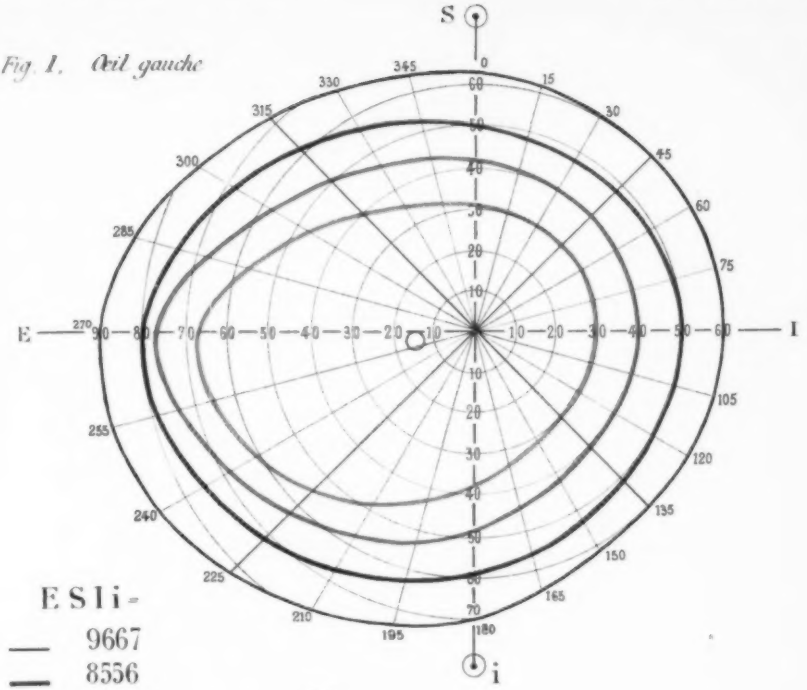
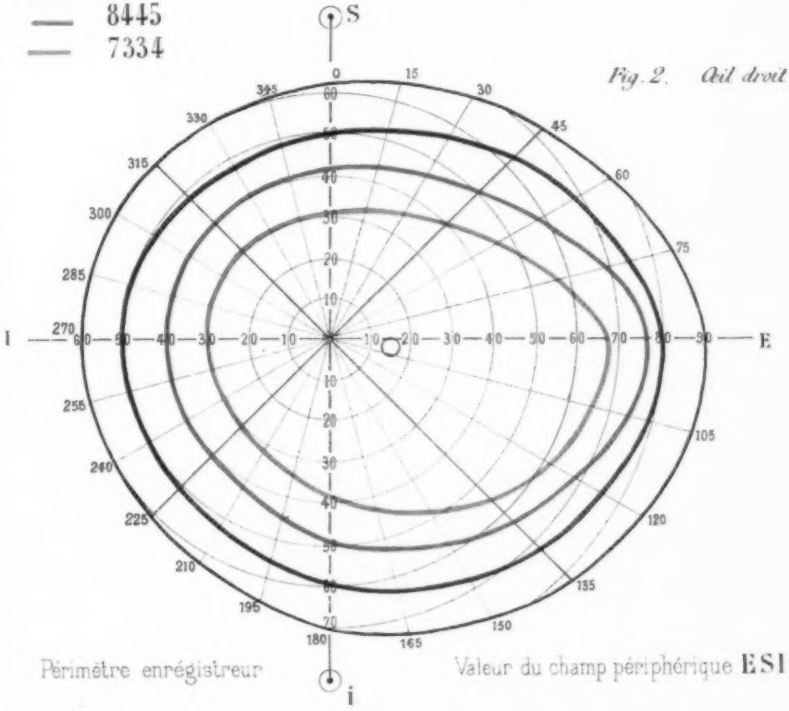


Fig. 2. Œil droit



Périmètre enrégistreur

Valeur du champ périphérique **ESIi** =

STEINHEIL, ÉDIT. PARIS. IMP. VUNROCQ, PARIS

Fig. I.

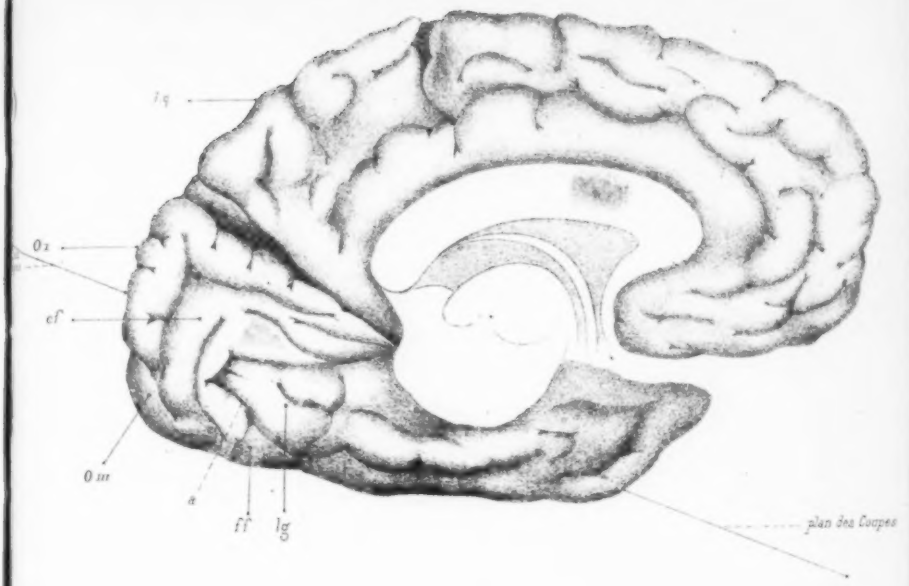


Fig. II.



Coupe 13, 5 millimèt.s au dessus de la surface basale du lobe occipital.

Fig. III.



Coupe 10, 5 millimèt.s

Fig. IV.



Coupe 7, 5 millimèt.s

Fig. V.



Coupe 5 mill au dessus de la surface basale du lobe occipital.

Fig. I.

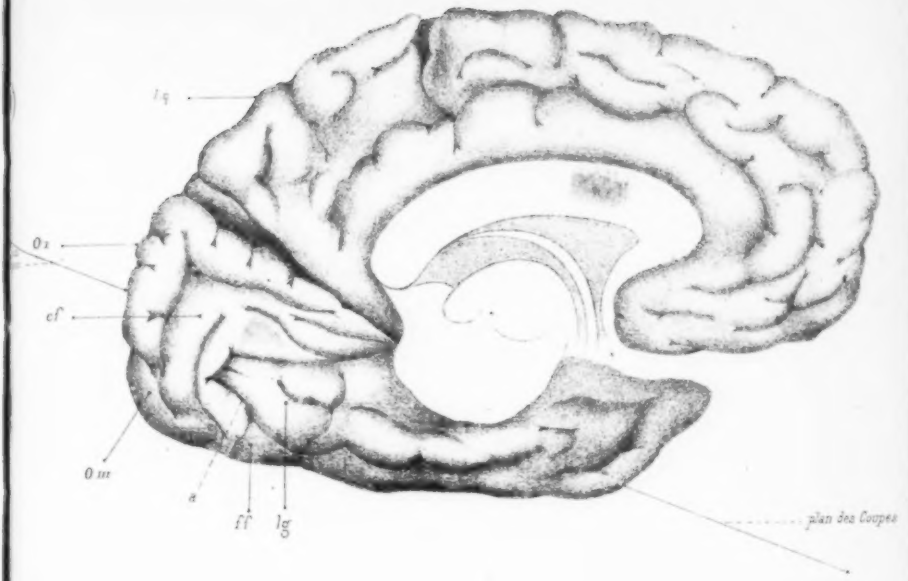


Fig. II.



Coupe 13, 5 millimèt.s au dessus de la surface basale du lobe occipital.

Fig. III.



Coupe 10, 5 millimèt.s

Fig. IV.



Coupe 7, 5 millimèt.s

Fig. V.



Coupe 5 mill au dessus de la surface basale du lobe occipital.

Fig 1.

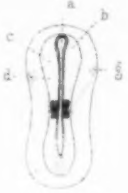


Fig 2.



Fig 3.

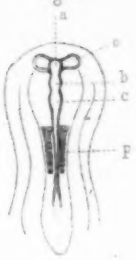


Fig 4.



Fig 5.

Fig 6.



Fig 7.



Fig 8.



Fig 9.

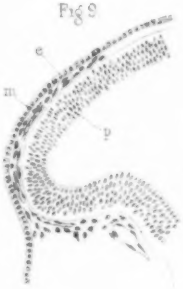


Fig 10.



Fig 11.



Fig 12.



Fig 13.



Fig 14.

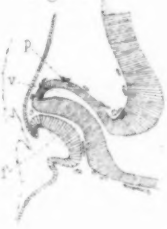


Fig 15.

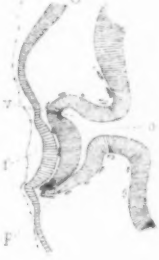


Fig 16.



G Vassaux prep et del

DONNAUD, ÉDIT. PARIS IMP. MONROCQ, PARIS

Fig. 17



Fig. 18



Fig. 19



Fig. 20.



Fig. 21.



Fig. 22.



Fig. 23.



Fig. 24



Fig. 25.



Fig. 26.



Fig. 27



Fig. 28



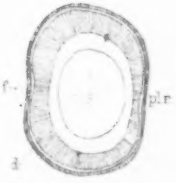
Fig. 29



Fig. 30



Fig. 31



F

Fig. 32



P

G Vassaux prep.et del.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE TOME VIII. PL. IX



